22101780998

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21500356

CANCELLE

LEÇONS

SUR LES

MALADIES DES VIEILLARDS

FAITES A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

Par le Docteur BOY-TEISSIER

Médecin de l'Hôpital Sainte-Marguerite

(HOSPICE DES VIEILLARDS)

DE LA SÉNILITÉ EN GÉNÉRAL

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1895

WELLCOME INSTITUTE
LIBRARY
Coll. welMOmec
Call
No. WT100
1895
B78l

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUCHARD

Hommage respectueux
de ma bien vive gratitude.

Dr BOY-TEISSIER.

AVANT-PROPOS

Ces leçons n'étaient pas destinées à la publicité, mais des étudiants qui n'avaient pu suivre avec régularité le service des vieillards à l'hôpital Sainte-Marguerite, trop éloigné de la ville, m'ont exprimé le désir de voir condenser en quelques pages les observations faites au jour le jour près du lit des malades.

Ce désir, le directeur de notre école, M. le professeur Livon, m'a mis à même de le réaliser en m'obtenant l'autorisation de faire un cours libre sur les maladies des vieillards. Je me flattais déjà d'être l'élève du docteur Livon ; qu'il me permette aujourd'hui de le remercier de sa constante sympathie.

Dans cet exposé des idées générales sur la vieillesse, objet de ce livre, idées que plusieurs années d'observations dans un grand hospice ont fait naître et mûrir, j'ai été aidé par mon interne et ami, M. Soulié, dont la collaboration intelligente et dévouée m'a été précieuse.

Enfin, en inscrivant en tête de ces leçons le nom

de Monsieur le Professeur Bouchard, j'ai tenu à marquer toute la part qui lui revient dans ce modeste travail ; c'est aux travaux de ce maître sur la pathologie générale que je dois d'avoir pu formuler avec quelque précision les idées suggérées par l'analyse quotidienne de l'évolution sénile. Je ne saurais lui exprimer trop vivement ma gratitude pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant l'hommage de ce livre.

Juillet 1894.

DE LA SÉNILITÉ EN GÉNÉRAL

PREMIÈRE LEÇON

NÉCESSITÉ D'UNE ÉTUDE DE LA VIEILLESSE

SOMMAIRE :

I. — Nécessité pour le médecin d'étudier la sénilité. — Son utilité pour diriger l'hygiène d'un vieillard. — Celle-ci est plus difficile que celle de l'enfant. — Nécessité de dégager la cause de chaque sénilité. — La sénilité est pleine de surprises médicales. — La thérapeutique de la vieillesse a ses caractères propres. — Le médecin doit être thérapeute.

II. — Un peu d'historique. — Charcot. — Brousse. — Demange. — L'étude de la sénilité est de date récente. — Influence du *Senectus ipsa morbus est* de Cicéron. — Importance des idées générales.

III. — La vieillesse est-elle une maladie? — Comment il faut concevoir la maladie. Est-ce une modification de l'état normal? — Dans la sénilité l'état normal est vraiment modifié; mais dans l'enfance aussi. C'est donc seulement une phase de la vie: — On ne voit que la sénilité toute faite, et on oublie la *sénilisation*, phase silencieuse. — C'est l'Involution sénile de Canstatt. — Il faut reprendre l'idée du maître allemand. — On disait : L'être vivant naît, croît et meurt. La Biologie dit : L'être vivant naît, croît, décroît et meurt. — Cette troisième phase est aussi nécessaire que les autres.

Si l'on vous disait qu'il existe une maladie, une catégorie de maladies, aux allures bien spéciales, avec des

symptômes nettement définis, dotée d'une évolution parfaitement connaissable, justiciable enfin d'une thérapeutique particulière ; si, d'autre part, on vous prouvait que cette maladie est très répandue et que son histoire permet l'étude d'éléments nombreux, je tiens pour certain que votre curiosité serait véritablement excitée et que vous ne reculeriez pas devant l'effort à faire pour étudier et approfondir même le coin de pathologie signalé.

La vieillesse remplit en tout point ces conditions ; les vieillards sont nombreux et beaucoup de vieillards sont malades. En voulez-vous des exemples ? Prenez au hasard quelques statistiques hospitalières et voyez la quantité des malades ayant dépassé l'âge de la maturité. Mais ce n'est pas à l'hôpital seulement qu'on doit surtout chercher ce renseignement, c'est dans la clientèle qu'on le trouve bien plus exactement ; les maladies des enfants y tiennent la première place ; mais immédiatement après viennent dans un bon rang les affections chez les vieillards.

Mais le vieillard malade n'est pas seul digne d'attention ; toute mon ambition est de vous démontrer, dans la série de ces leçons, que le vieillard bien portant est une individualité très originale donnant lieu toujours à de bien intéressantes observations et parfaitement digne d'être connue du médecin. Les transformations qui se sont accomplies dans son intimité ont modifié ses fonctions si profondément, qu'on ne doit plus confondre sa

manière d'être avec celle de l'enfant ou de l'adulte. Il est autre.

Pour le moment, je me contenterai de vous le montrer aux prises avec une maladie banale, une maladie qui peut atteindre l'homme à toutes les périodes de son existence. Suivez-moi à l'hôpital et examinez le malade couché au n° 9 de notre infirmerie des hommes ; il est couché depuis 24 heures. A vos questions, il répondra que, depuis une dizaine de jours, au moins, il ne va pas bien ; l'appétit est presque nul ; il est sans forces ; il a froid, puis chaud. Le pouls vous donne 95 pulsations environ ; le thermomètre marque 38°6. En l'examinant, vous constatez une langue sèche ; un peu de toux ; peu ou pas de crachats ; l'anhélation est à peine sensible ; toutefois, le faciès est mauvais et l'état général laisse à désirer. Auscultez cet homme : il vous paraîtra tout d'abord ne rien avoir d'anormal dans la poitrine ; mais si votre oreille est suffisamment familiarisée avec les délicatesses de l'auscultation, vous trouverez dans le poumon une zone où la respiration est un peu effacée ; là est le point noir. Faites tousser le malade ; vous pourrez percevoir quelques crépitants, et vous entendrez une respiration légèrement soufflante ; enfin, si vous avez quelque habitude de la percussion, en admettant que votre sujet ne soit pas un emphysémateux avéré, vous pourrez ajouter à ces signes une légère matité qui vous convaincra qu'en

ce point le parenchyme pulmonaire est atteint et vous diagnostiquerez alors une pneumonie. Est-il bien nécessaire de mettre en parallèle le diagnostic d'une pneumonie chez un adulte et chez un vieillard. Il serait oiseux de faire ressortir les différences qu'affecte cette même maladie chez deux hommes d'âge différent. Donc, la vieillesse a changé la maladie et en a fait une maladie cliniquement tout autre. Voilà bien un exemple qui démontre que la pathologie sénile et la clinique des vieillards demandent une attention spéciale.

Je m'excuse d'avoir repris cet exemple véritablement banal, tant il est fréquemment cité, quand il faut mettre en lumière l'importance de la pathologie des vieillards. Mais il n'en a que plus de force pour expliquer la nécessité de faire une étude approfondie de la vieillesse. Je sais bien que les traités généraux de médecine consacrent quelques lignes aux modifications qu'un terrain sénile imprime aux diverses maladies ; mais ces quelques lignes sont habituellement insuffisantes ; d'autre part, leur dispersion, aux quatre coins d'un livre, les met dans une ombre regrettable. J'ai pensé que le fait seul de les grouper simplifierait leur étude, tout en la rendant plus complète.

Enfin, il est un point de vue par trop complètement laissé de côté jusqu'à présent, c'est le vieillard bien portant, le vieillard à l'état normal. Cet état normal doit

être connu du médecin ; car s'il ne constitue pas une maladie à proprement parler, tout au moins, ce n'est plus le fonctionnement robuste de l'âge adulte ; c'est un fonctionnement chancelant qui a besoin de béquilles, et c'est notre rôle de médecin de savoir la fournir à propos.

Vous serez appelés souvent à diriger l'hygiène d'un vieillard et cela, quel que soit le milieu dans lequel vous serez appelés à exercer. Vous ne serez pas longtemps à vous apercevoir que l'homme ayant accompli les deux tiers de sa course, soit qu'il cherche à jouir d'un repos péniblement acquis, soit qu'il veuille prolonger les jouissances d'une existence heureuse sur le point de lui échapper, soit encore qu'il reste sur la brèche, condamné à un labeur actif, que des évènements malheureux ou seulement la nécessité lui imposent, vous constaterez que cet homme a besoin qu'on vienne à son aide et qu'il lui faut demander à la médecine les règles qu'il ignore de l'hygiène applicable à son âge et à sa situation. L'hygiène du vieillard ou de l'homme qui se *sénilise*, combien elle est d'application délicate et quel sens clinique elle exige du médecin ! Je ne crains pas d'être taxé d'exagération en affirmant qu'elle demande plus de science, plus de connaissances générales, plus de tact même, que l'hygiène de l'enfance. L'enfant porte en lui une force dynamique si intense, une exubérance fonctionnelle si développée ; il est si riche de résistance, qu'il suffit de lui fournir des

matériaux en quantité et de qualité suffisantes pour réaliser de bonnes conditions hygiéniques. Tout autre est le vieillard ou le séneseent; ses fonctions s'usent, presque toujours chacune pour son compte, rompant ainsi l'équilibre de l'économie et forçant le patient à fragmenter son hygiène que vous ne pouvez lui présenter en bloc et lui imposer comme une formule. Chaque sujet vous présentera donc un problème spécial à résoudre, et vous devrez vous estimer heureux quand votre équation ne sera pas à trop d'inconnues; car l'un sera sénile par son foie, l'autre par son appareil cardio-vaseulaire ; celui-ci par son rein ; celui-là par son tube digestif; et chez presque tous enfin, vous vous heurterez à des habitudes prises, ainsi qu'à des préjugés enracinés ; bien favorisés encore serez-vous, si on ne cherche pas à vous opposer des théories personnelles, toujours préférées, sans discussion possible, à vos connaissances spéciales.

Apprenez donc à lire chez un sénile comme vous savez le faire chez un adulte. Vous pourrez seulement alors parler avec autorité et vous faire obéir ; car les résistances seront vite vaincues chez un homme qui attache un prix d'autant plus grand au bon équilibre de sa santé qu'il se rend compte du dépérissement de sa force et qu'il compte moins sur l'avenir. La vue exacte, l'idée juste de l'état normal d'un vieillard pourra seule vous permettre de surmonter la difficulté très réelle

d'apprécier avec exactitude l'ensemble des moyens de défense que le vieillard possède contre les maladies ; c'est ce que j'appellerai le coefficient de résistance.

Ces données ont dans la pratique une valeur qu'il n'est pas nécessaire de mettre en lumière, tant son évidence s'impose. Quel sera, en effet, le rôle du médecin en présence d'un vieillard? Il faudra, par une hygiène adéquate à ce cas déterminé de délicatesse sénile, s'opposer à la marche en avant de la sénilisation. Il sera donc nécessaire de rechercher d'abord les causes vraies de cette sénilisation ; et, à propos des causes, vous verrez par la suite que l'âge n'est pas toujours le facteur unique de la vieillesse, ni même le principal. J'espère vous prouver que la vieillesse commence souvent de très bonne heure ; et je vous citerai des observations qui emporteront sûrement votre conviction, en vous faisant voir que des hommes entre 35 et 55 ans ont évolué autant que d'autres entre 55 et 65. Nous comparerons encore les observations diverses à d'autres qui montrent que la sénilité a pu ne commencer que vers la soixantaine et demander 10, 15 et 20 ans avant d'être effective.

Cela suffit pour vous faire entrevoir que la sénilité n'est pas simplement en rapport avec l'âge ; qu'il y a d'autres causes ; que ces causes sont antérieures à l'individu et sont un héritage des ascendants, ou qu'elles lui sont contemporaines, qu'elles tiennent au genre de vie que le

sujet a menée et sont par conséquent acquises : qu'enfin ces deux ordres de causes peuvent se réunir pour produire des effets, d'autant plus rapides et plus sûrs qu'elles s'accumulent en se surajoutant. Par une étude sérieuse de l'évolution sénile particulière à votre sujet, vous surprendrez le secret de sa déchéance propre et vous acquerrez des notions exactes sur ce que j'appelais son « coefficient de résistance. » Vous serez donc à même de juger plus sainement et plus exactement les dangers que peut lui faire courir telle ou telle maladie qui vient le frapper.

Et ceci se rattache à l'importante question du pronostic en général. Ce n'est pas ici le lieu de reprendre toutes les raisons qui militent en faveur de la nécessité pour le médecin de savoir établir un pronostic avec sagacité ; mais en dehors de la quiétude qu'une juste appréciation de l'avenir donne au médecin traitant ; en dehors des interventions intempestives qui fatiguent le malade tout en désespérant le médecin, je vous conseille de ne pas oublier cette pensée qu'un de mes maîtres les plus vénérés se plaisait à nous répéter ; sous une forme familière et légèrement sceptique, elle cache une grande vérité, résultat d'une longue expérience : « Rappelez-vous, nous disait M. le professeur Girard, qu'une famille pourra pardonner au médecin une erreur de diagnostic, même une terminaison fatale de la maladie ; mais elle ne lui

pardonnera jamais une erreur de pronostic. » Souvenez-vous de cette parole et quand je vous aurai dit qu'auprès d'un vieillard, plus qu'auprès de tout autre malade, vous devez être toujours sur le qui-vive et craindre des surprises, j'aurai justifié ce que je vous disais tout à l'heure, que, dans l'intérêt de votre malade et dans celui de votre réputation, vous devez ne pas négliger l'étude des maladies des vieillards parce qu'elles sont fréquentes, qu'elles affectent des allures ordinairement très personnelles, et qu'elles peuvent nous ménager des surprises désagréables.

Une manière d'être si spéciale ne peut pas ne pas exiger des correctifs particuliers ; aussi verrez-vous que la thérapeutique des vieillards présente un cachet très personnel dans la thérapeutique générale.

Voilà un ensemble de motifs qui vous convaincra, je pense, qu'il y a intérêt et profit à consacrer un peu de temps à connaître la vieillesse, à se familiariser avec ses manifestations, à se fortifier contre ses surprises, à se faire la main à sa thérapeutique. Je sais bien qu'il n'est guère de mise aujourd'hui de croire à la thérapeutique, et qu'un fort degré de scepticisme à l'égard des remèdes est assez en honneur.

Je vous ferai en toute sincérité une profession de foi absolument contraire. Je ne crois pas à la médecine sans remède et je ne puis admettre qu'un médecin ait tout

fait quand, mettant au service de son patient une vaste érudition médicale, il a pu découvrir la nature du mal, ses causes, ses effets immédiats et éloignés. Alors que le médecin a fait tout cela, il lui reste encore quelque chose à faire ; il doit appliquer un traitement.

Si ce qu'il sait donne des résultats négatifs, qu'il cherche, car tant qu'il n'a pas la certitude qu'il se trouve en présence d'une modification organique ne pouvant plus rétrocéder et, partant, indélébile, il n'a pas le droit de désespérer parce que ses armes restent sans effets ; il faut qu'il en forge d'autres. S'il n'y réussit pas, qu'il le tente du moins ; car tous ces efforts réitérés, en s'additionnant, jalonnent la route, aplanissent les difficultés et permettront peut-être à un autre de toucher le but. On n'a pas assez dit que celui qui a trouvé un bon médicament a plus fait pour l'humanité que celui qui a écrit un bon livre. Demandez à un pauvre migraineux arthritique au milieu d'un accès, ce qu'il pense de tel ouvrage rempli de savantes dissertations philosophiques qu'il affectionne et savoure d'ordinaire entre ses crises ; il vous répondra que le moindre gramme d'analgésine ferait bien mieux son affaire ; de même aussi, rien ne vaudra contre une crise d'asystolie vraie quelques milligrammes de bonne digitaline. Donc, j'avais raison de vous dire qu'il faut apprendre à soigner les vieillards, et cela au triple point de vue de l'hygiène du sénile, de l'appréciation

exacte et rapide de sa résistance aux maladies qui viennent à le frapper, de la thérapeutique qui peut lui être utile.

En inaugurant ces conférences, mon but est très nettement défini : Je me propose d'étudier avec vous les modifications qu'apporte la sénilité dans l'économie et qui constituent pour l'homme une manière d'être, en quelque sorte nouvelle, tant sont importantes les différences qui séparent au point de vue fonctionnel l'adulte du vieillard. Il nous faudra ensuite nous arrêter sur chaque appareil pour déterminer dans leur détail les changements que produit le terrain sénile dans l'évolution des maladies ordinaires.

Ce programme un peu vaste ne doit pas être pour vous effrayer et je n'ai pas l'intention d'accomplir d'une seule traite un aussi long voyage à travers la pathologie entière.

Je crois bon de borner cette année nos efforts et je m'estimerai heureux si, dans ce semestre, je puis vous donner une idée nette de la sénilité. C'est un coin de pathologie générale qu'il est de toute nécessité d'éclaircir un peu et de mettre en lumière ; d'autant que la littérature médicale est assez pauvre sur ce sujet.

Vous comprendrez aisément que je ne veuille pas aujourd'hui faire étalage d'une fastidieuse érudition ; je me garderai de faire passer sous vos yeux la liste complète des auteurs qui ont traité un point quelconque du

sujet qui nous occupe. Chemin faisant, j'aurai l'occasion de les signaler à ceux d'entre vous qui, curieux de bibliographie, ont besoin d'une date et d'un nom pour préciser leur savoir. Vous trouverez d'ailleurs, dans la première leçon sur les maladies des vieillards de Charcot, un remarquable exposé du mouvement scientifique sur ce sujet, et vous le compléterez avec les indications que vous fourniront la thèse d'agrégation de M. le docteur Brousse (1) sur l'*Involution sénile* et les *Leçons sur la Vieillesse* de Demange (2), de Nancy. Vous constaterez avec le professeur Charcot d'abord que notre pays tient le premier rang dans cette étude, ensuite que la pathologie sénile n'a pris droit de cité dans le cadre nosologique que depuis soixante et quinze ans à peine.

Quelques-uns d'entre vous s'étonneront peut-être que la pathogénie sénile soit restée dans l'ombre jusqu'au commencement de notre siècle. Je ne crois pas oiseux de nous arrêter un moment sur ce point ; car il m'amènera tout naturellement à vous dire comment je conçois la sénilité.

A cette question : Pourquoi les maladies des vieillards sont-elles d'étude récente ? il se peut qu'il y ait plusieurs réponses. Mais la première, qui se présente à l'esprit avec le plus de force, est celle qui explique le silence

(1) Brousse. — Thèse d'agrégation 1886.
(2) Demange. — *Leçon sur la Vieillesse*, Nancy.

presque absolu des auteurs, jusqu'à nos jours, par la nécessité d'avoir des données d'anatomie et de physiologie normales assez précises, avant qu'une étude sur la manière d'être aux différents âges puisse être entreprise avec quelque autorité. Croyez-vous que les Pinel, les Roslau, les Cruveilhier, les Bean en France, Duy en Angleterre, Canstatt et Geiss en Allemagne — pour ne citer que les plus anciens — eussent pu écrire leurs ouvrages ou relever leurs observations, si déjà les connaissances en anatomie comme en physiologie normales n'avaient pas été assez exactes pour leur permettre d'établir des comparaisons ?

Entre un rein sénile et un rein d'adulte, vous ne pourrez établir de différence que si l'anatomie de cet organe vous est suffisamment connue ; et encore, serez-vous souvent obligés de demander à l'examen histologique de vous fixer d'une façon définitive, tant l'aspect extérieur vous présentera parfois de faibles différences. Vous comprenez facilement qu'avant l'époque où l'observation scientifique devint la seule règle dans la recherche de la vérité, toute incursion dans le domaine de la pathologie sénile était impossible et, d'autre part, elle était oiseuse pendant le temps qu'on a mis à donner à la médecine des bases assez sûres pour permettre d'établir les rapports exacts des divers phénomènes physiologiques entre eux ; les différences qu'un même phénomène peut

présenter aux différents âges devaient donc être étudiées très tardivement.

C'est aussi la raison pour laquelle, dans les auteurs anciens qui se sont occupés de la vieillesse, vous ne trouverez, comme le dit si justement Charcot, qu'une *paraphrase* du *de Senectute* de Cicéron et l'un des derniers travaux parus sur la question, la thèse d'agrégation de M. Brousse, traitant de l'Involution sénile, porte encore en exergue ces mots de Cicéron : *Senectus ipsa morbus*. Je ne puis laisser passer sans discussion cette phrase qui a eu tant d'influence sur la littérature médicale spéciale à la sénilité.

L'importance des idées générales dans la médecine est si grande qu'il ne peut y avoir quelque progrès réel et durable que grâce à elles. Sans les idées générales, les sciences ne sont qu'une fastidieuse série de notions étroites et infécondes. Quel est le meilleur médecin ? Est-ce celui qui enregistre le mieux les faits soumis à son examen ? Sera-ce celui dont la notation minutieuse des symptômes fournis par le malade ne laissera pas échapper le plus petit détail ? Non, car l'observation la plus complète demeurera stérile, si elle ne découvre le point par lequel les faits observés se relient à une idée générale, qui permet d'embrasser de haut et par une vue d'ensemble les rapports des faits observés entre eux, et en second lieu, de ces faits avec les grandes lois physio-

logiques. Car alors seulement la lumière se fait ; le classement dans le cadre général des maladies devient possible ; les relations d'ensemble s'éclairent et le diagnostic s'impose avec une netteté que la multiplicité des menus faits ne peut plus obscurcir. C'est ainsi qu'à la lumière de ces données désormais fixes et sûres, vous reviendrez fouiller votre sujet ; chaque trouvaille complètera votre faisceau de preuves, renforcera votre observation, confirmera votre conception de la maladie, au grand bénéfice de votre malade et pour le plus grand profit de votre autorité.

Nous devons donc aborder franchement la question et nous demander : Qu'est-ce que la sénilité ? Est-ce une maladie, comme l'écrivait Cicéron et comme la plupart des médecins l'ont accepté, puisque vous voyez la phrase du littérateur latin adoptée comme épigraphe des travaux les plus récents sur les maladies des vieillards ?

Je crois connaître et entendre votre réponse, elle est affirmative, et pour vous aussi, la vieillesse est une maladie. J'admets donc un moment que la vieillesse soit une maladie, si par maladie il faut entendre toute modification de l'état physiologique normal. Mais alors, il faudrait établir ce qu'il convient d'entendre par état physiologique normal. Si l'on comprend, en effet, les fonctions chez un homme adulte et sain comme critérium de l'état normal, nous pourrons évidemment comparer chaque fonction chez l'adulte et chez le vieillard et la constatation de diffé-

rences notables sera facile ; car à côté de modifications dans les fonctions physiologiques, assez facilement encore vous enregistrerez des changements dans la texture des organes. C'est qu'en effet, modification dans la texture des organes comme dans les fonctions physiologiques, tels sont les deux termes auxquels aboutissent les changements de l'économie chez le vieillard ; j'ajoute même, comme Charcot l'a fait justement remarquer, quelques-unes des formes principales de ces modifications sont d'une nature telle qu'elles permettent la plus grande confusion avec certaines lésions qui constituent des types d'altérations pathologiques. Donc, certaines modifications dues à la sénilité et certaines lésions dues à des états véritablement pathologiques sont identiques ; la conséquence de ce rapprochement paraît logique et il semble que légitimement on soit en droit d'inscrire la sénilité dans le cadre des maladies.

Mais d'abord, est-il bien exact de dire qu'une maladie soit seulement une modification de l'état normal? A ce compte, la période de développement est aussi une maladie ; car on observe aussi des différences très sensibles entre les fonctions comparées pendant la durée de la croissance et pendant le fonctionnement à l'âge adulte, celui-ci représentant l'état normal ? Et si vous trouvez que je force un peu trop le sens des termes et que ces rapprochements paraissent exagérés, mon excuse est

dans la nécessité de forcer ces rapprochements, précisément pour ne pas nous payer de mots et pour éviter de nous tenir aux seules apparences. Car, enfin, poursuivant notre comparaison, ne voyons-nous pas précisément, pendant la période de croissance, ces différences entre l'état infantile et l'état adulte, qui ne sont pas considérées comme constituant un état pathologique, prendre parfois une intensité qui va jusqu'à la lésion et au trouble fonctionnel ? A ce moment, nous parlons de maladie et seulement à ce moment ; jusque-là, nous considérons l'organisme comme *sous l'influence d'une manière d'être particulière, spéciale à la période* pendant laquelle nous l'observons, et nous nous gardons bien de parler de maladie parce que nous constatons des différences. La maladie sera constituée alors seulement que la modification sera de nature à entraver la marche du fonctionnement vers le but auquel il doit tendre naturellement, c'est-à-dire le fonctionnement à l'état adulte ; jusque-là, il n'y a qu'un fonctionnement très actif, c'est une période de fonctionnement *en plus*.

Pourquoi n'en serait-il pas de même pour la sénilité ? On a le tort de la considérer seulement quand les fonctions du vieillard sont tellement différentes du fonctionnement normal, qu'il y a rupture d'équilibre dans les rapports des fonctions organiques entre elles, au détriment de la santé générale. Mais avant cette période,

avant que ce *moment pathologique*, pour employer un terme bien précis, soit arrivé, l'organisme était sous l'influence d'une manière d'être spéciale à la période pendant laquelle nous l'observons tendant à diminuer l'intensité des fonctions dans des organes que la durée même de leur fonctionnement a lassés et rendus moins actifs. Il n'y a encore qu'un fonctionnement ralenti ; c'est du fonctionnement *en moins*. Est-ce de la maladie cela? Non, pas encore, et pourtant c'est déjà de la sénilité.

Il importe donc de préciser cette période qui va de l'état normal à ce que nous montrerons plus tard, constituer vraiment une lésion anatomique avec trouble physiologique d'origine sénile ; c'est pendant ce laps de temps que chaque organe met à devenir sénile que la médecine aura le plus d'action pour s'opposer à une « sénilisation » trop envahissante ; c'est quand l'organisme se sénilise et non quand il est sénilisé que nous devons l'aider et le défendre. Lorsque vous avez pu surprendre les causes de sénilité propres à votre malade, croyez-vous que vous ne serez pas plus fort pour combattre cette marche en avant vers un état plus tard irréductible ?

Et si vraiment un fait est digne de remarque, c'est que les observateurs se soient si longtemps laissé prendre aux seules apparences qu'on n'ait pas fait ressortir davantage combien grande est ordinairement la confusion

entre la maladie constituée et la période pendant laquelle elle se constitue. Je sais bien qu'on parle souvent de *période latente;* mais cette expression ne doit pas nous satisfaire non plus à propos de sénilité, car elle exprime seulement que la maladie est constituée, et pour qu'on puisse parler de maladie latente, il faut naturellement que la maladie existe, ne se révèle pas soit au malade, soit au médecin par des signes qui la caractérisent; mais dans ce cas encore, la maladie existe sentie ou non sentie. Prenons un exemple.

Si vous avez à observer un homme présentant tous les caractères de l'alcoolisme chronique, vous commencez par chercher les stigmates de cette intoxication ; vous poursuivez vos investigations pour établir rigoureusement qu'il s'agit bien d'alcoolisme, et d'alcoolisme s'accompagnant de lésions organiques qui tiendront sous leur dépendance des troubles fonctionnels. Ce sont ces troubles fonctionnels qui constitueront les symptômes de la maladie dite alcoolisme.

Mais, prenez ce même homme avant que ces altérations organiques, définitivement constituées, n'entraînent à leur suite ces troubles symptomatiques de la maladie ; prenez-le peu après qu'il se soit mis à boire, est-ce qu'il ne s'alcoolise pas ? Direz-vous qu'il est alcoolique? Non, car la symptomatologie de l'alcoolisme est assez nettement établie pour constituer une maladie typique. Il faudra

dire qu'il s'alcoolise, mais il n'est pas encore atteint d'alcoolisme.

C'est ainsi qu'il faut voir l'homme avant que les altérations organiques avec leurs troubles aient constitué une sénilité définitive et indélébile ; il faut le voir non pas dans la période latente, car pour silencieuse qu'elle fût, la maladie n'en serait pas moins constituée : il vaut mieux étudier l'homme se *sénilisant*, il est nécessaire de surprendre le plus tôt possible les signes de sénilisation, avant que la *sénilité* soit effective. C'est pendant toute cette période que se produit ce travail lent que Canstatt a décrit sous le nom d'*involution sénile*, mot très juste que les auteurs après lui ont malheureusement fait en quelque sorte dévier de son sens véritable, et qu'ils se sont presque tous bornés à décrire comme un état pathologique constitué, tandis que dans la pensée de l'auteur allemand cette expression voulait marquer non la lésion faite, mais une transformation s'accomplissant peu à peu par un travail de régression lente, pouvant à la longue aboutir à un état *pathologique définitivement constitué*.

Cette idée était pleine de justesse ; elle aurait été féconde sans la déviation qu'on lui a fait subir. Il me paraît nécessaire de la reprendre ; et à l'idée de lésion et de maladie, il faut substituer une idée moins étroite, plus juste, plus large. Il importe surtout de moins regarder la sénilité toute faite et immuable, il vaut mieux

observer la sénescence s'accomplissant pour en relever les premiers signes, pour en surprendre les causes, pour en connaître les différents aspects, pour apprendre à en enrayer la marche progressive et retarder le plus possible l'installation de lésions inamovibles et désormais incurables.

Est-ce à dire qu'il faille négliger la sénilité toute constituée et la reléguer comme une chose inutile et de peu d'importance? Ce serait vouloir forcer ma pensée que me prêter une pareille opinion. La sénilité existe avec ses lésions, ses troubles fonctionnels, et nous les étudierons ensemble; nous verrons combien sont intéressantes les recherches entreprises dans cette partie de la pathologie. Nous aurons aussi à relever les caractères différents qu'imprime la sénilité aux maladies qui frappent le vieillard, et ce programme nous essayerons de l'exécuter malgré son ampleur et sa complexité. Mais avant de connaître l'homme sénile, je me propose d'étudier l'homme se sénilisant, et je crois qu'il nous sera de la plus grande utilité, avant d'entreprendre l'étude des phénomènes de la vieillesse, de savoir comment l'homme devient vieux. Voilà pourquoi je vous propose de consacrer nos réunions de cette année à analyser les étapes de l'involution sénile.

Et ne croyez pas qu'il y ait là une division arbitraire et purement factice. Quand je vous indique qu'il est néces-

saire de distinguer deux stades dans l'idée de sénilité, je puis défendre cette conception en m'appuyant sur les données de la Biologie, qui nous amène à envisager la sénilité sous un jour d'une plus grande étendue qu'on ne l'a fait jusqu'à présent.

On décrivait autrefois l'évolution de l'être comme limitée à trois étapes, et l'on disait : les êtres vivants naissent, croissent et meurent. Mais pourquoi avoir laissé dans l'ombre la période de décroissance, celle pendant laquelle l'être vivant s'achemine souvent si lentement vers la mort. Cette période est aussi inévitable que les autres ; et dans l'existence normale d'un être quelconque, la décroissance est aussi nécessaire, biologiquement, que la croissance ; lorsqu'il meurt naturellement, non par accident, mais par le seul effet du long usage qu'il a fait de ses organes et de leur fonctionnement.

Nous devons donc regarder la sénescence, non comme une maladie, mais comme une phase de la vie, comme une période de la vie. Pour aujourd'hui, après vous avoir montré combien l'étude de la vieillesse est importante, nous nous arrêterons sur cette conclusion :

Les modifications survenues chez le vieillard ne sont pas une maladie, elles sont seulement une manière différente d'être, un stade physiologique, au même titre que l'enfance et l'âge adulte. Dans notre prochaine réunion, je développerai cette idée, en m'appuyant sur

des faits biologiques bien constatés; je m'efforcerai, en un mot, de vous prouver que la vieillesse est la décadence normale, la période physiologique intermédiaire à la croissance et à la mort.

DEUXIÈME LEÇON

LA VIEILLESSE N'EST PAS UNE MALADIE

SOMMAIRE :

C'est l'idée de la précédente leçon. — Nécessité pour la justifier, d'une incursion dans la Biologie. — Caractères des êtres vivants. — L'étude biologique de la mort est récente. — Conception de la vie en dehors de la matière organisée. — L'essence de la matière est *inconnaissable*. — Le *médecin* doit se contenter de connaître *l'être vivant*. — Les corps organisés sont un composé d'atomes matériels du monde extérieur et y retournant. Cette conception comprend toutes les phases de la vie. — Définitions de la vie : leur défectuosité. — Celle de Létourneau. C'est plutôt celle de l'être vivant. — Celle que je propose ; ses avantages. — Pourquoi et comment meurt l'être vivant ? — Il faut d'abord analyser les propriétés de la *matière vivante :*

1° *Instabilité*. Différences *apparentes* entre la matière vivante et brute. — Ses manifestations sont multiples : irritabilité, mobilité, faculté d'échange, faculté de reproduction. Cette dernière est capitale. Il faut *nécessairement* de la *matière vivante pour créer de la matière vivante*. C'est la *parcelle amorce ;*

2° *Pouvoir d'amorce*. On ne doit pas le confondre avec la *nutrition*. Il joue le principal rôle dans l'entretien de la vie. — Qu'est-ce maintenant que la mort ? C'est la perte des caractéristiques de la matière vivante. — Pourquoi la matière vivante meurt-elle ? Elle semblait faite pour ne pas mourir. — *Immortalité* ne doit pas être pris dans le sens de *Immutabilité*. — La mort a dû être évitée à la matière vivante. — La différenciation est la cause de la mort de la

matière vivante. — Conséquence de la différenciation : Spécialisation. — Par la spécialisation, diminution de l'instabilité et du pouvoir d'amorce. — Plus les mécanismes sont délicats, plus ils s'usent. Insuffisance de cette conception généralement acceptée. — La différenciation poussée très loin est plus importante que l'usure : l'élément très différencié ne peut plus se réparer. — Tissu conjonctif primitif. Son coefficient de résistance vitale est limité. — La sénescence commence dès que le maximum de différenciation est atteint. — Extension de ces données à l'homme. — Pourquoi la sénescence ne commence pas toujours au même moment? Différence dans la constitution du protoplasma. — Influence de l'hérédité et des diathèses congénitales ou acquises. — La sénescence et la mort sont donc naturelles. — Elles sont des phases naturelles de la vie. — Le rôle du médecin est de rendre la sénescence le plus normale possible.

Dans notre dernière réunion, nous étions restés sur cette proposition : la vieillesse n'est pas une maladie ; c'est une étape naturelle de l'évolution de l'être vivant, et je vous ai promis de développer cette idée aujourd'hui. Mais, pour cela faire avec quelque clarté, vous me permettrez de reprendre la question d'un peu haut. Pour avoir une vue nette de la période de décroissance, il est de toute nécessité de connaître la période d'accroissement ; en d'autres termes, il nous faut jeter un coup d'œil d'ensemble préalable sur la carrière complète d'un individu. Rassurez-vous, d'ailleurs ; il n'est nul besoin de remonter au déluge.

Je vais m'attacher à vous démontrer que la vieillesse a sa place marquée dans la vie normale. Il importe que cette

idée soit toujours présente à votre esprit pour éviter que, médicalement, vous laissiez passer inaperçue cette période de sénilisation pendant laquelle, sans être encore un malade, le sénescent a pourtant besoin qu'on l'aide à vieillir normalement et qu'on l'empêche de se séniliser trop vite ou irrégulièrement.

Lorsque j'ai appelé votre attention sur ce fait que la vieillesse avait été omise parmi les étapes que parcourent les êtres vivants pendant le cours de leur existence, on pouvait objecter qu'elle était implicitement comprise dans la dernière caractéristique que leur assigne l'ancienne définition des êtres vivants : ils meurent. Oui, ils meurent ; mais ils naissent, ils croissent aussi et ce sont là des étapes de leur existence sur lesquelles on s'est étendu toujours avec complaisance.

Il est donc permis de montrer quelque étonnement de ce que, la période de décroissance qui conduit l'être vivant jusqu'à la mort, n'a pas été jugée digne d'un intérêt plus marqué ; car elle doit mettre en jeu des lois organiques, qu'il n'est pas moins intéressant de suivre dans leur évolution, que celles qui président à la période d'accroissement. C'est, sans doute, au silence que les naturalistes ont longtemps gardé sur cette phase de la vie, que l'on doit le discrédit qui semble avoir entouré, de tout temps, cette importante question de la mort.

De nos jours, les auteurs ont enfin abordé de front ce

problème et la liste est longue, des ouvrages que vous pourrez lire avec intérêt et profit sur ce projet. Le dernier en date que je connaisse est d'une lecture attachante et je vous conseille de méditer le très marquable travail de M. Sabatier (1) ; son étude sur la sénescence me fournira l'occasion de lui faire de nombreux emprunts.

Il n'est pas utile d'aborder ici la redoutable question de la Vie ; cela nous entraînerait trop loin. Je crois que la *Vie* peut être conçue en dehors de l'existence d'une matière organisée (animal ou végétal ou même d'un minéral).

Je m'explique : les corps simples qui entrent dans la composition d'un élément, pouvaient à la rigueur arriver à des groupements tout autres et bien différents ; nous ne devons plus les regarder aujourd'hui comme les seuls moyens par lesquels la vie avait la faculté de se manifester. Et d'ailleurs, ces corps simples, sur lesquels on revient si volontiers comme point initial, ne sont-ils pas eux-mêmes décomposables en d'autres corps plus simples ? Le raisonnement permet d'employer ce procédé de décomposition successive jusqu'à ce qu'on arrive, en dernière analyse, à l'essence même de la matière, d'ailleurs inconnaissable en l'état actuel de nos sciences. Donc, les formes, par lesquelles se manifeste actuellement la vie,

(1) Sabatier, *Essai sur la vie et la mort 1892.*

sont des bases insuffisantes pour servir d'unique point d'appui à une explication de la vie.

Si nous voulions poursuivre ensemble un travail de théorie purement spéculative, nous aurions fort à faire pour analyser succinctement toutes les hypothèses émises ; et il ne serait pas sans utilité de méditer les pensées parfois bien abstraites, mais toujours attachantes que M. Pioger (1) a développées dans son livre : *Le Monde physique*.

Mais, pour nous, le problème se restreint, et nous devons seulement chercher à nous faire une idée juste de *l'être vivant*, puisque c'est lui qui nous occupe exclusivement et nous demande de le connaître, pour le suivre dans son évolution et être à même de constater les modifications importantes qu'il peut présenter dans l'état normal comme dans l'état pathologique.

Nous savons aujourd'hui que les corps organisés sont un composé d'atomes matériels pris dans le milieu extérieur et qui y retournent. Le premier terme de la proposition c'est la naissance, et l'accroissement, *nascunt et crescunt*, disait-on autrefois ; le dernier terme c'est la sénescence et la mort : *senescent et moriuntur*. Vous voyez bien que la sénescence tient sa place, — une grande

(1) Pioger. *Le Monde physique* (Bibliog. de la philos. contemp. 1892).

place, — dans les phénomènes de la vie organique et que, dans notre conception de l'être vivant, cette phase ne doit pas être laissée dans l'ombre.

Dans un des premiers chapitres de la *Biologie* du docteur Ch. Létourneau (1), vous trouvez une rapide critique des définitions les plus autorisées de la Vie, et qui ont presque toutes le tort d'être trop ou trop peu compréhensives.

Létourneau dit très justement que : mieux vaut raser la terre de plus près et se borner à donner un résumé des principaux faits vitaux observés ; et il donne de la vie la définition suivante : « La vie est un double mouve-« ment de composition et de décomposition continuelles « et simultanées au sein des substances plasmatiques ou « d'éléments anatomiques qui, sous l'influence de ce « mouvement, fonctionnent conformément à leur struc-« ture. »

N'est-ce pas plutôt une définition de l'être vivant? Et, dans ce cas, ne vous semble-t-il pas qu'elle est bien vague cette expression « fonctionner conformément à la structure » sans que rien dans la définition n'explique le pourquoi de cette structure?

Je vous propose la définition suivante : « L'être vivant

(1) M. Ch. Létourneau. *Biologie* (Biblioth. des sciences contemp. 1891).

« est une individualisation temporaire, en une forme « variable, d'une somme de forces capables d'assurer la « permanence de cette forme et de provoquer la déter- « mination de formes semblables avant de se désin- « tégrer. »

Je crois cette définition plus près de la vérité, et, si l'expression de « somme de forces » que j'emploie, paraît avoir quelque chose d'abstrait et d'indéfini, je la défendrai en disant que notre langue ne m'a pas fourni d'autres mots qui n'aient, déjà, par eux-mêmes un sens nettement arrêté ou pouvant, au contraire, prêter le flanc à trop de discussions. La matière, je vous l'ai dit, n'est, malheureusement, pas encore connue dans son essence ; mais comme matière et force ne vont pas l'une sans l'autre, il m'a semblé que ce second terme pouvait représenter une entité plus réelle et moins sujette à controverses. Cette explication donnée, vous voyez dans cette définition, les principaux caractères de l'être vivant affirmés, puisqu'elle le montre d'abord s'individualisant, trouvant en lui-même la puissance d'assurer la permanence de sa personnalité propre ou immédiate, puis sa personnalité seconde ou médiate par la procréation d'une personnalité semblable, enfin terminant son cycle en restituant au milieu extérieur les éléments de sa constitution. Le dernier terme, cette désintégration, c'est la mort : le temps qu'elle met à s'accomplir, c'est la sénescence.

Nous sommes en mesure à présent de poser la question : Pourquoi l'être vivant meurt-il ? Comment meurt-il ? Ce sera du même coup faire l'étude de la sénescence. C'est par ces notions générales que nous nous guiderons dans l'étude de la sénilisation et de la vieillesse chez l'homme. Vous voyez que cette incursion dans le domaine de la biologie servira à nous donner les jalons conducteurs de notre travail de recherches purement médicales appliquées à l'homme.

Mais avant de répondre à cette question : Qu'est-ce que la mort ? ne vous semble-t-il pas qu'il serait utile d'être fixés sur notre conception de la vie de l'être vivant, et ne devons-nous pas, auparavant, analyser succinctement les caractères primordiaux de la matière vivante ? Quelques mots seront suffisants.

La caractéristique essentielle de la matière vivante est *l'instabilité* ; c'est par là qu'elle se distingue le plus de la matière brute. Je ne veux pas entrer, dans cet exposé sommaire, sur les différences *apparentes* qu'on peut établir entre la matière dite brute et la matière vivante. La Biologie et les physiologistes reculent chaque jour les limites de démarcation de ces deux états de la matière. et, dans le livre de Sabatier, vous lirez avec fruit les raisons qui semblent militer en faveur de l'assimilation des deux manières d'être. Quoi qu'il en soit, l'immutabilité apparente de la matière dite brute, opposée à l'instabilité

de la matière que nous appelons vivante, constitue entre ces deux états une différence capitale.

En quoi consiste cette instabilité ? Ses manifestations sont multiples et constituent, en quelque sorte, les attributs de la matière vivante. Ce sont : l'irritabilité, la mobilité, la faculté d'échange avec le monde extérieur, enfin la faculté de reproduction qui est peut-être la caractéristique la plus marquée de la matière vivante. En effet, nous savons que sous l'influence d'affinités particulières ou d'agents extérieurs, les éléments constitutifs de certains corps peuvent se réunir et former ces corps sans que la présence d'un fragment de ce corps soit nécessaire ; mais jamais un fragment de ce corps ne déterminera la production de ce corps. Au contraire, la matière vivante peut provoquer l'apparition des éléments, soit directement, s'ils sont libres, soit indirectement, s'ils se trouvent engagés dans des combinaisons plus complexes, nécessaires à la constitution d'une nouvelle quantité de matière vivante, identique à elle-même, mieux douée, parfois aussi, suivant la richesse en composés divers que pourra présenter le milieu extérieur. Mais la présence d'une parcelle de matière vivante est indispensable pour provoquer toute formation nouvelle ; et c'est la résultante des actions exercées par la parcelle-amorce sur le milieu ambiant, qui seule a pu déterminer le mouvement d'intégration des éléments contenus dans ce milieu ambiant, en vue de la constitution

d'une nouvelle parcelle de matière vivante. Ce rôle d'amorce joué, la partieule de matière vivante sur les agents environnants a pour Sabatier (1) une importance capitale dans l'existence de la matière vivante ; il va jusqu'à dire que, ce rôle, le protoplasma le joue *nécessairement*. C'est reconnaître au protoplasma une propriété intrinsèque ; c'est en faire « la caractéristique de la matière « vivante puisque, en dehors de cette action, il (le proto- « plasma) ne peut trouver pour s'accroître ou se réparer « un protoplasma tout formé qu'il lui suffirait de s'appro- « prier. »

Il y a plus que de l'ingéniosité dans cette interprétation des phénomènes de la nutrition et si, à première vue, cette conception du *pouvoir d'amorce* de la matière vivante semble se confondre avec la fonction d'assimilation, une étude plus approfondie montre toutes les conséquences heureuses que cette interprétation peut avoir pour la connaissance plus intime des phénomènes vitaux en général. Il me semble que, dans cette manière de concevoir et d'interpréter les moyens par lesquel la matière vivante se répare, il y a plus que la simple trouvaille d'un mot heureux, et qu'on aurait tort de ne voir dans cette expression qu'un synonyme plus neuf des mots assimilation ou nutrition. Il faut étendre le sens du mot « amorce » et le com-

(1) Sabatier. *Loc. cit.*

prendre « comme un mouvement capable de provoquer dans un milieu approprié un mouvement semblable. » Telle est l'interprétation que nous devrons donner de ce terme, et c'est ainsi que nous le comprendrons toutes les fois que nous aurons à parler du pouvoir d'amorce. C'est par le pouvoir d'amorce que nous arrivons à nous figurer aisément tous les *moments* de la vie de la matière vivante ; c'est par lui que nous interpréterons tous les mouvements d'intégration, de constitution, de réparation. Au contraire, les mouvements de désintégration, de dédoublement, de destruction tiendront surtout à une diminution du pouvoir d'amorce. Nous sommes amenés à regarder le pouvoir d'amorce comme jouant le premier et le principal rôle dans l'entretien de la vie, puisque par lui pourra se créer de la matière vivante, par lui aussi cette matière vivante pourra se nourrir, se développer, et donner naissance par elle-même à d'autres portions de matière vivante.

Reprenons maintenant la question qui nous importe. Pourquoi la matière vivante meurt-elle? Nous verrons ensuite d'étudier comment elle meurt.

La vie n'est qu'une constante transformation de la matière ; et l'on peut dire que la vie est partout. A un point de vue très général, on pourrait donc nier la mort et considérer qu'elle n'existe pas. Mais nous avons restreint notre étude à la seule matière vivante à laquelle

nous avons donné des caractéristiques qui la limitent, la circonscrivent, l'individualisent dans la série des corps en une forme variable, mais définie. Si ces caractéristiques viennent à se perdre où à se transformer, ce n'est plus de la matière vivante. Ce sera toujours de la vie ; mais la matière vivante, en tant qu'individualité propre, aura disparu et nous dirons qu'elle est morte : la mort existe donc. On pourrait définir la mort de la matière vivante en disant que c'est « la perte des caractéristiques de la matière vivante. »

A cette question : Pourquoi la matière vivante meurt-elle ? la réponse apparaîtra pleine de difficultés ; car il semble, à première vue, que toutes les conditions soient réunies pour lui promettre l'immortalité. De fait, elle possède un pouvoir d'amorce puissant ; son instabilité lui permet de se plier aux exigences du milieu ambiant ; le milieu extérieur est une mine inépuisable, d'où elle tire à discrétion tous les éléments dont elle a besoin ; nous devons donc supposer que, tant qu'elle est restée à l'état de matière vivante simple, il n'y avait aucune raison pour que ses caractéristiques vinssent à se modifier, et, comme le dit Sabatier, « l'Immortalité potentielle lui était assurée, en d'autres termes, elle a dû rester à l'abri de la mort naturelle ». Il est évident que l'expression « immortalité » ne doit pas être prise ici dans le sens transcendant du mot et qui serait synonyme de « immutabilité. » Quelle

serait, d'ailleurs, la valeur de ce terme ? Si rien ne peut changer, si tous les éléments doivent être immuables dans leurs rapports entr'eux, ne serait-ce pas la perte de l'instabilité et du pouvoir d'amorce, ces deux principales caractéristiques de la matière vivante ? Ne serait-ce pas précisément l'immutabilité, cette grande caractéristique de la matière brute, de la matière non-vivante ? Ce serait refuser la circulation de la matière qui est un élément très essentiel de la vie physiologique (1), ce serait supprimer la matière vivante. Il s'agit seulement pour la matière vivante primordiale, d'une fixité qui persiste malgré les incessantes modifications partielles qui sont l'essence de sa vie ; elle prend au milieu ambiant, sous une forme ce qu'elle lui rend sous une autre forme, en gardant de cette circulation de la matière ce dont elle a besoin pour compenser les pertes qu'elle subit du fait de son fonctionnement et rester identique à elle-même. Car, dans la matière vivante que nous considérons, ces mutations de détail auxquelles je fais allusion sont certainement peu de chose par rapport à la masse et ne s'opèrent que peu à peu ; si bien qu'il serait impossible de dire quelles parties sont rénovées et en quelle quantité, à tel moment précis. Ces portions deviennent immédiatement partie intégrante de la masse dont elles prennent les

(1) Sabatier, *loc. cit.*

qualités, les habitudes, les tendances, s'identifiant avec elle et lui permettant de se continuer sans qu'il y ait interruption. Il y a donc continuité et identité. C'est dans ce sens qu'il faut admettre l'expression d'immortalité de la matière vivante primitive. Une fois établie, la matière vivante devait rester éternellement identique à elle-même, tant que le milieu extérieur donnait satisfaction à son pouvoir d'amorce, et la mort semblait par ces raisons devoir lui être évitée.

Pourquoi donc les êtres vivants meurent-ils?

Vous lirez avec intérêt l'exposé historique de la question que Sabatier fait dans de très substantielles pages du livre auquel j'ai fait déjà plusieurs emprunts ; je vais essayer de vous résumer les opinions de cet auteur, qui me paraissent donner une explication satisfaisante de la sénescence et de la mort.

La matière vivante, prise dans sa plus grande simplicité, manifeste sa vitalité par un pouvoir d'amorce très puissant qui assure une réparation constante et proportionnelle dans la masse vivante ; elle n'a, pour manifester son existence, qu'un champ bien restreint : son pouvoir d'amorce et son instabilité. Mais, dès qu'on considère cette matière vivante ayant acquis, par une différenciation de la masse, un degré de perfection un peu plus élevé, les rapports sont changés. Toute différenciation et toute spéculation dans la matière vivante déterminent ce

premier résultat de l'éloigner du type primitif et d'en modifier les fonctions premières. A la qualité de fonction doit correspondre une moindre quantité de puissance fonctionnelle, et pour rester dans le domaine des faits biologiques, nous constatons que la qualité de la puissance vitale est en rapport inverse de la quantité dans les fonctions ; et c'est ainsi que les énergies sont d'autant plus intenses que l'être est moins différencié.

On peut concevoir, comme nous l'avons dit, que l'immortalité potentielle ait dû exister dans le monde. Elle était dévolue, non au protoplasme que nous connaissons aujourd'hui, mais au protoplasme primitif. Ce protoplasme a pu, comme le veut Hœckel, pousser l'indifférenciation jusqu'à n'avoir ni forme, ni dimensions limitées ; c'est la *gelée primitive* de Oken. Le premier pas dans la spécialisation s'accomplit lorsque cette gelée se fragmente, tout en restant homogène. Puis la structure intime de ces fragments a dans la nature deux classes d'êtres bien nettes : les êtres uni-cellulaires, et les êtres à plusieurs cellules ou métazoaires. Chez les premiers, la différenciation intime se traduit par la production d'un noyau. Ce noyau, qui s'écarte davantage de la manière d'être primitive, est précisément la partie dont la décadence est toujours la première à se montrer. Chez les métazoaires, on observe que, dès le début, il se produit une distinction formelle dans les cellules : les unes se différencient à outrance et

forment les divers tissus ; elles mourront ; les autres vont garder, selon l'expression de Sabatier, « un silence conservateur ; » elles restent ce qu'elles étaient, et gardent intact leur pouvoir d'amorce qui leur permettra de se perpétuer ; ce sont les cellules reproductrices. L'immortalité des cellules reproductrices avait déjà été entrevue par Weissmann, sans qu'il pût l'expliquer d'une manière satisfaisante ; Bütschli a essayé de le faire. Constatant que les infusoires en voie de décadence peuvent reprendre de nouvelles forces, rajeunir en un mot, par le phénomène auquel on a donné le nom de conjugaison, il admet que la fécondation des métazoaires est un acte du même ordre : l'œuf, cellule reproductrice femelle, seule capable d'être rajeunie, est renouvelée par le spermatozoïde, cellule reproductrice mâle, seule capable de rajeunir. Ces idées ont revêtu une précision scientifique par les travaux de Kœhler (1). Nous trouverons enfin une autre preuve du rôle joué par la différenciation cellulaire dans l'évolution du tissu conjonctif primitif.

Donc, plus les éléments se différencient pour constituer comme autant d'individus isolés dans une individualité, en vue d'une spécialisation mieux déterminée, plus leur puissance propre est amoindrie, puisqu'ils ne peuvent plus

(1) Kœhler. — *Rev. Gén. des Sciences*. Août 1892.

vivre par eux-mêmes et qu'ils ont besoin de la collectivité pour se soutenir.

Ils ont donc vu diminuer leur instabilité et leur pouvoir d'amorce, ces deux caractères primordiaux de la matière vivante ; ils sont en état d'infériorité générale par rapport à celle-ci, ils sont devenus des mécanismes qui, comme tout mécanisme, s'épuisent et s'usent par leur propre fonctionnement : les voilà donc condamnés à la sénescence et à la mort. Lisez à cet égard le mémoire de Delbœuf (1) et vous verrez comment cet auteur soutient cette théorie de la sénescence et de la mort par la différenciation et la spécialisation des fonctions, qu'on pourrait appeler théorie physiologique. Dans un autre mémoire plus récent (2), il s'éloigne, d'ailleurs, de sa première théorie et tombe dans le domaine de la philosophie pure.

Mais vous trouvez-vous suffisamment édifiés par cette théorie de la machine qui s'use, et qui est pourtant celle qu'on admet le plus couramment pour expliquer la sénilité ? N'est-il pas nécessaire de creuser encore un peu plus le problème ? A regarder de près cette explication, elle ne nous donne qu'une partie de la solution cherchée. Car, si nous pouvons facilement admettre qu'une diffé-

(1) Delbœuf. — *La matière brute et la matière vivante.*
(2) Delbœuf. — Pourquoi mourons-nous. *Rev. Philos.*, 1891.

renciation s'accompagne d'un moindre pouvoir d'amorce et, partant, d'une moindre résistance ; si la complication du mécanisme nous amène à accepter sa fragilité, nous sommes toutefois forcés de constater que, à côté de la machine qui s'use, il reste encore la machine qui est faite pour réparer, et nous avons à chercher l'explication de ce fait que cette portion ne répare que très incomplètement les pertes qu'elle est chargée de combler et d'annihiler.

Cette explication peutêtre trouvée, surtout dans la différenciation, poussée à son extrême limite, plus encore que dans l'usure par le fonctionnement. Tant que, dans la matière vivante, la différenciation a été faible, la partie non différenciée a conservé un pouvoir d'amorce suffisant pour réparer les pertes subies du fait de la différenciation ; mais peu à peu, la cellule a perdu son fonctionnement général pour devenir agent et se faire de plus en plus cellule à fonction déterminée : cellule nerveuse, cellule musculaire, etc. A chaque pas, dans le perfectionnement de la spécialisation, elle perd une partie de son pouvoir réparateur, parce qu'elle perd de plus en plus son pouvoir d'amorce ; si bien qu'arrivé au degré de différenciation le plus élevé, il ne reste presque plus rien de l'élément premier. Aussi, qu'il survienne un traumatisme localisé, les éléments lacérés de l'organisme ne peuvent plus se reconstituer, et il se forme une cicatrice. C'est que l'on

constate dans les centres nerveux ; s'il s'y fait une déchirure, la cellule nerveuse, trop différenciée par rapport à l'élément primitif, ne peut plus faire par elle-même du tissu nerveux et il se produit à sa place du tissu conjonctif. Or le tissu conjonctif primitif, vous le savez, est constitué par des éléments qui n'ont pas de caractères bien nets. C'est le tissu le moins différencié ; mais c'est aussi le tissu qui nous présente le pouvoir d'amorce le plus élevé ; c'est pourquoi il remplace dans les cicatrices les tissus très différenciés incapables de se régénérer par eux-mêmes ; pour la première raison, nous le voyons prendre peu à peu la place des cellules nobles, usées par leur fonctionnement ou mises accidentellement hors d'état de fonctionner suivant leur adaptation spéciale. C'est sur ce fait d'observation biologique que nous aurons à revenir et à nous appuyer, lorsque nous étudierons ensemble les modifications anatomiques que nous présente la sénilité. Cette évolution du tissu conjonctif justifie cette phrase que Charcot (1) place dans la première de ses leçons sur les maladies des vieillards : « les changements de texture que la vieillesse imprime à l'organisme s'accusent parfois à un tel degré, que l'état physiologique et l'état pathologique semblent se confondre par des transitions insensibles, et ne peuvent plus être nettement distingués. »

(1) Charcot. *Maladies des vieillards.*

Tels sont les faits que je tenais à rappeler sommairement devant vous pour répondre à cette double question : Comment meurt la matière vivante et quand meurt-elle ?

Elle meurt par suite de sa différenciation et de sa spécialisation qui ont pour effet de remplacer, par une adaptation déterminée et par un fonctionnement spécialisé, ses deux propriétés fondamentales : le pouvoir d'amorce et l'instabilité ; elle meurt quand, par suite de l'affaiblissement du pouvoir d'amorce, les éléments différenciés et spécialisés ont épuisé leur coefficient de résistance qui n'est pas illimité, puisque l'élément différencié ne peut pas se refaire et se régénérer. La sénescence sera précisément la période pendant laquelle l'élément vit sur son fonds de réserve ; elle commencera dès que l'élément sera arrivé à son degré de différenciation le plus élevé, puisqu'à partir de ce moment, il ne peut plus se suffire à lui-même.

Ces notions générales de biologie, nous devons les appliquer à l'étude de l'homme qui nous présente précisément un type élevé d'individu à différenciation très avancée.

Etendons cette idée biologique du pouvoir d'amorce, et appliquons-le à chacun des organes qui constituent l'économie. Les cellules, dès les premiers jours de leur vie embryonnaire, à peine encore différenciées, jouissent à un très haut degré du pouvoir d'amorce et de l'instabilité ;

mais, peu à peu, les différenciations s'établissent, les spécialisations se développent; on constate, en même temps et proportionnellement, la perte de l'instabilité et la diminution du pouvoir d'amorce, et bientôt seront constitués des groupements définitifs. Ce ne sont plus des cellules à vie intense mais bien des cellules à vie limitée, puisque telle cellule n'aura plus à faire que de la contractilité ou de la sensibilité, soit telle ou telle sécrétion, à l'exclusion de toutes autres fonctions. De ces groupements naîtront les centres nerveux, les masses hépatiques, les tissus à vie étroite et à durée restreinte, puisqu'ils ont perdu la faculté de se refaire. Les organes ont un fonctionnement bien déterminé et pour un temps limité, puisque leur résistance est proportionnelle à la diminution du pouvoir d'amorce qui est lui-même en raison inverse du degré de différenciation ; chaque organe voit donc sa fonction diminuer d'intensité à mesure qu'il épuise le coefficient de résistance qu'il possédait au moment de la différenciation la plus parfaite et non renouvelable. La totalisation de ces déchéances organiques donne, comme résultante, une diminution dans l'intensité de la vie fonctionnelle : c'est la sénilité.

Une question secondaire se pose. La sénescence et la sénilité, fonction de la perte du pouvoir d'amorce et de la différenciation des cellules, devraient commencer à la même époque pour chaque groupe de cellules et chez tous

les individus, et cependant elles apparaissent à un âge différent pour chaque individu. C'est, très certainement, parce que le pouvoir d'amorce n'est pas le même pour chaque individu, qu'il est d'intensité variable et que chaque organe a, partant, acquis pendant sa différenciation un coefficient de résistance spécial. Nous savons, en effet, que le protoplasme, tel que nous le connaissons aujourd'hui, n'a pas toujours la même composition intime. Le carbone, l'hydrogène, l'oxygène, le soufre y entrent en proportions variables, et ces différences chimiques sont suffisantes pour faire admettre des variations possibles dans l'évolution. Qui nous dit, qu'à l'origine, il n'a pas existé des protoplasmes divers? Voilà pourquoi on comprend que l'hérédité, les diathèses congénitales ou acquises durant la vie d'un être, puisqu'elles altèrent la structure chimique, qui est le substratum de la vie dynamique, doivent communiquer au protoplasme un pouvoir d'amorce variable et des coefficients particuliers aussi de résistance vitale : de là, les différences, en apparence inexpliquées, de races, de familles, d'individus.

Ces données, je l'espère, vous auront convaincus que la sénescence et la sénilité sont, bien légitimement, une phase de la vie qui conduit à la mort aussi normalement que la phase de croissance mène au développement complet de l'être. La sénilisation est donc constituée par les différentes phases par lesquelles passe une somme de

forces, depuis le moment où elle s'isole du grand mouvement de la vie inconsciente par sa spécialisation en une forme définie, pour fournir une évolution spéciale et étroite, mais consciente, et rentrer ensuite dans le mouvement général et inconscient. La mort n'existe donc pas à proprement parler et à un point de vue biologique élevé ; elle n'existe que par rapport à l'individu, et elle doit être considérée comme une fonction ordinaire. Aussi, le tableau de la mort par sénilité, en dehors de toute préoccupation morale ou physique, est-il exempt de tristesse et d'angoisse, parce qu'il ne comporte aucune douleur. Il y a diminution progressive et sans à coup de toutes les activités organiques ; c'est un tableau de calme, d'assoupissement, d'annihilation lente qui ne laisse même pas percevoir le moment précis où toute activité a définitivement disparu.

C'est vers ce but que doivent converger nos efforts en médecine : diminuer autant que possible les inégalités dans l'épuisement des fonctions ; unifier les pertes pour égaliser les déchéances ; rendre insensible autant que possible le mouvement de déchéance vitale et la perte de l'individualité. Ce rôle a son importance, son utilité, sa noblesse, et vous aurez de grandes satisfactions à le remplir autour de vous.

TROISIÈME LEÇON

LA SÉNILITÉ EXPLIQUÉE PAR LA BIOLOGIE

SOMMAIRE :

I. Nous savons comment la matière vivante vieillit et meurt. — Application de ces données biologiques à l'homme. — Les différentes théories de la sénilité. — Réveillé-Parise (1853); modifications de l'appareil respiratoire, puis adultération du sang. — Hamelin ; adultération du sang et ossification du thorax. — Sclérose : *a.*) Artérite et sclérose artérielle. Adultération sanguine secondaire. — *b.*) Artérite et dystrophie (H. Martin). Adultération du sang primitive. — *c.*) Artério-sclérose (Huchard). Ralentissement de la nutrition (Brousse). — Il faut appliquer les données de l'évolution biologique. C'est notre théorie.

II. Coup-d'œil sur le développement de l'embryon. — Spécialisation. — Plus la cellule est différenciée, plus vite elle meurt. — Simplification des procédés de la nature. — La nature demandera à son coefficient d'énergie vitale, la force nécessaire pour monter en grade. — *Elle perdra en résistance* ce qu'elle gagnera *en perfectionnement.*

III. La sénilité dans sa forme concrète se manifeste par l'atrophie et la sclérose des organes. — A côté des cellules nobles, il y a le tissu conjonctif. — *Tissu conjonctif primitif.* — Son rôle dans l'économie. Gangue, support, réserve. — Son pouvoir d'amorce est très intense. — Sabatier le considère comme un *Blastoderme post embryonnaire.* — Donc, il est dis-

posé pour faire de la sclérose qui se substitue aux éléments nobles.

IV. La sénilité est constituée quand un ou plusieurs organes ont leur coefficient d'activités fonctionnelles diminué par la modification de structure. — Cela pourrait se dire de la maladie. Etablir la différence. — Dans la maladie, il y a rupture des rapports des fonctions entre elles ; dans la sénilité, il n'y a pas rupture des rapports qui restent égaux bien que diminués. — On ne doit pas conclure que dans la sénilité il n'y a pas maladie. — Comment se produit-elle ? — Conclusion.

V. Qu'est-ce donc un vieillard ? C'est un homme chez lequel les modifications de texture et de fonctionnement restent entre elles dans un rapport constant. — Il faut étudier ces lésions et ces troubles.

Dans notre précédente réunion, nous avons cherché à nous faire une idée nette de l'évolution de la matière vivante ; nous avons pu, en quelque sorte reconstituer les phases par lesquelles passe l'être vivant pour mourir et nous savons que la matière vivante, à immortalité potentielle, a perdu cette propriété par la différenciation. Nous avons analysé les conséquences de cette différenciation, et nous avons vu l'être vivant s'élevant par la spécialisation des fonctions, gagnant en qualités fonctionnelles, mais perdant en quantité proportionnelle son pouvoir d'amorce, c'est-à-dire sa force réparatrice. Ces notions nous ont servi à comprendre comment l'être vivant peut mourir, en même temps qu'elles permettent d'assister aux phases successives de la sénescence.

Mais, jusqu'ici, nous sommes restés exclusivement sur le terrain de la biologie. Je vais vous montrer que les

mêmes lois s'appliquent à l'homme, et quelle est leur importance dans l'étude de la sénilité ; car, c'est dans l'idée que nous nous sommes faite du pouvoir d'amorce, comme phénomène explicatif de l'entretien de la vie, que nous trouverons l'explication longtemps cherchée de la sénilité.

Mais avant d'aller plus loin, il n'est pas sans intérêt de passer en revue, très sommairement d'ailleurs, les principales théories émises pour expliquer la sénilité chez l'homme, dans la thèse de M. Brousse (1) ; au chapitre dernier, vous trouverez l'exposé détaillé de ces théories que je veux seulement résumer.

La première a été émise et défendue par Réveillé-Parise (2). Cet auteur soutient cette opinion que la cause de la sénilité réside tout entière dans les modifications de l'appareil respiratoire ; sous l'influence du trouble fonctionnel qui en résulte, l'hématose se ferait mal ; l'oxygénation du sang serait entravée, et, consécutivement, on observerait des altérations du sang. Or, comme le sang est l'agent chargé de porter les éléments de la nutrition dans l'intimité des tissus, ceux-ci ne pourraient que souffrir de cette nutrition défectueuse ; d'où affaiblissement des organes et, consécutivement, leur dégénéres-

(1) Brousse. *Loc. cit.*

(2) Réveillé-Parise. *Traité de la vieillesse* (1853).

cence. Plusieurs objections peuvent être faites, que vous entrevoyez sûrement, sans qu'il soit nécessaire d'insister beaucoup. Et d'abord, la priorité de l'altération pulmonaire n'est pas démontrée ; ensuite elle n'est pas expliquée. Ce qui a poussé Réveillé-Parise dans cette voie, c'est évidemment le désir de trouver un agent unique, servant à expliquer la généralisation des altérations séniles ; cet agent unique ne pouvait être évidemment que le sang ; les rapports entre le sang et la fonction pulmonaire étant incontestables, la fréquence, d'autre part, des altérations pulmonaires n'étant pas niable, il était facile d'incriminer celles-ci comme cause unique de la sénilité.

Les points faibles de cette hypothèse n'ont pas échappé aux auteurs qui l'ont combattue, et Brousse reproduit les opinions que le professeur Hamelin exposait dans son cours sur les maladies des vieillards, professé, à la Faculté de Montpellier, il y a plus de 10 ans. M. Hamelin croit lui aussi à l'importance de l'altération de la fonction respiratoire ; mais il ne lui accorde qu'une place secondaire. La raison première de la sénilité résiderait dans l'évolution normale de l'homme poussée plus avant ; cette évolution aurait pour conséquence l'ossification générale portée à un très haut degré ; sous cette influence, les cartilages costaux s'ossifieraient et la mobilité du sternum disparaîtrait par la soudure de diverses pièces de cet os ; les mouvements du thorax se trouvent dès lors

limités et diminués d'amplitude ; la fonction respiratoire est gênée ; consécutivement, l'oxygénation du sang est entravée. C'est l'hypothèse du sang vicié qui est reprise.

Il n'est pas malaisé d'élever contre cette ingénieuse théorie des objections sérieuses. Et d'abord, on relève, chez bon nombre de vieillards, les stigmates de la sénilité, sans pour cela constater toujours l'ossification des cartilages du thorax, pas plus qu'une réelle diminution de sa mobilité ; d'ailleurs, avec l'idée que nous nous faisons de la sénescence, nous devons supposer que ces altérations osseuses, quand elles existent, sont le résultat de la sénilité et non pas sa cause unique.

Qu'une diminution de la fonction respiratoire soit un aide puissant pour parachever le mouvement de sénilisation, il n'y a pas lieu d'y contredire, puisque c'est un élément de réparation et de résistance qui vient à faire défaut dans l'économie ; mais c'est envisager la question d'un point de départ trop particulier que vouloir placer la sénilité, manière d'être générale de l'économie, sous la dépendance exclusive de l'altération d'une seule fonction.

Une autre théorie réunit un très grand nombre de partisans, et des hommes qui font autorité dans la science l'ont défendue. Nous quittons le domaine de l'hypothèse pure prenant son point d'appui sur des constatations, dans l'analyse desquelles l'observation tient une place assez

mince ; nous entrons, au contraire, dans le domaine des faits et leur généralisation suffit à donner une force réelle à l'opinion des observateurs ; aussi devons-nous l'étudier avec soin ; d'autant que la plupart des médecins défendent exclusivement aujourd'hui cette théorie. Je veux parler de cette opinion qui place dans la sclérose des organes la raison d'être de la sénilité et son explication. Examinons-la en détail.

Je vous rappelle simplement pour mémoire les premiers travaux sur l'artérite. Vous savez que Gull et Sutton firent jouer à cette altération frappant les petites artères, un rôle primordial dans les conséquences de la néphrite interstitielle sur le cœur. De nombreux travaux ont confirmé ces recherches, tout en les modifiant, et je n'aurais qu'à citer les noms de Rigal (1), de Juhel Renoy (2), d'H. Martin (3) ; ceux de Lanceraux (4), de Duplaix (5), de Demange (6), de Lannois, etc., pour prouver l'intérêt qui s'attache à la question de l'artérite que nous aurons, d'ailleurs, à étudier plus à fond. Les faits qui ont frappé tous ces auteurs peuvent se résumer ainsi :

(1) Rigal. — *Revue de médecine*, 1881, et *Rev. méd.*, 1883.
(2) Juhel Renoy. — *Revue de médecine*, 1883.
(3) H. Martin. — *Revue de médecine*, 1881, et *Rev. méd.*, 1883.
(4) Lanceraux. — *Union méd.*, 1881.
(5) Duplaix. — *Tr. d. P.*, 1881.
(6) Demange. — *Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse*, 1886.

l'artérite et la sclérose sont constantes chez les vieillards ; d'autre part, le rôle de l'artérite dans la production de la sclérose est de toute évidence, et vous savez les importantes recherches que Huchard a faites ou inspirées sur l'artério-sclérose ; on a conclu de cette corrélation que l'artério-sclérose était la cause de l'involution sénile. Telle est la théorie à peu près uniformément admise, et s'il y a discussion sur la préexistence de l'endartérite, sur la périartérite ou inversement, si l'on discute encore pour savoir si l'endartérite peut, à elle seule, sans le secours de la périartérite, produire de la sclérose, ou s'il faut, au contraire, le mélange des deux altérations, on se réunit pour conclure que l'artério-sclérose tient sous sa dépendance la sénilité.

D'après cette opinion, on pourrait formuler cette loi : la sénescence est fonction d'artério-sclérose.

A cette théorie séduisante, il ne manque qu'une preuve : celle qui démontrerait que l'artérite n'est pas elle-même une conséquence du processus sénile. Il semble que H. Martin, dans sa conception de l'artérite et de la sclérose, ait entrevu cette objection, et poussant plus avant ses recherches, il recule le problème. H. Martin, en effet, accordant une part prépondérante à l'action de l'endartérite oblitérante, la cherche jusque dans les plus petites artérioles, l'y découvre et décrit une sclérose par lésion des artères du plus petit calibre. Le mécanisme de

cette production fibreuse est simple ; l'oblitération progressive des canaux vasculaires, diminue progressivement l'apport nutritif dans l'intimité des organes, phénomène qui entraîne nécessairement la sclérose dystrophique. Mais elle est la cause de l'altération des petites artères ? Cette endartériolite serait due ou contact d'un sang vicié. Telle est l'explication d'H. Martin. Il y a une objection capitale à faire à cette théorie, c'est qu'elle ne résout pas le problème, puisqu'elle n'explique pas les raisons de l'adultération du sang, qui est donnée comme cause primordiale de la sénilité. Dans toutes ces théories, nous retrouvons, en dernière analyse, l'adultération du sang proposée comme cause première de la sénilisation sans qu'aucune explication vienne justifier cette opinion. Toutefois, il faudra retenir que les travaux d'H. Martin ont poussé très loin les recherches sur l'artérite généralisée et son rôle pathogénique dans la sclérose ; nous verrons plus tard que cette conception de l'artérite par adultération du sang, tient une grande place ; c'est elle qui explique le mécanisme de l'artérite par auto-infection, ainsi que je l'ai exposé sommairement dans une communication au congrès de Marseille (1).

Toutes les objections aux théories que je viens de résumer ont été faites par le docteur Brousse, qui a longue-

(1) Boy-Teissier. Poumon cardiaque. Congrès de Marseille, 1891.

ment insisté sur leurs points faibles; et sans vouloir proposer lui-même une explication définitive de la sénescence, il s'est appuyé très heureusement sur les travaux de M. le professeur Bouchard et il a appliqué à la question de l'évolution sénile les recherches, si magistralement exposées dans l'ouvrage du savant professeur sur les *Maladies par ralentissement de la nutrition*. C'était approcher la vérité de très près. Je crois qu'il n'y a qu'à généraliser ces données et à les appliquer à l'étude qui nous occupe plus particulièrement ; vous verrez, d'ailleurs, quel jour viendront jeter sur bien des points obscurs les travaux de Bouchard, sur l'hérédité et les diathèses dans leur rapport avec la sénilité.

Jusqu'à présent, toutes ces théories dans leurs recherches pathogéniques, encourent le même reproche ; elles prennent l'effet pour la cause. Il y a une raison à cela ; c'est que tous les auteurs, sans tenir compte du point de vue élevé auquel ils auraient dû se placer, sont tombés dans cette erreur de prendre comme point de départ de la question et comme jalon conducteur de leurs travaux, une lésion toute faite. On évitera de mériter la même critique en appliquant, à la sénilité étudiée au point de vue médical, les notions que notre incursion dans le domaine de la biologie générale nous a rendues familières.

On peut ainsi résumer ces notions :

Dès les premiers temps de la conception, l'embryon, composé d'éléments simples, manifeste une puissance d'amorce extraordinaire ; les échanges ont un haut degré d'intensité et l'on peut affirmer que les énergies vitales sont à leur maximum. Mais, peu à peu, les différenciations se manifestent ; bientôt, se découvre la trace d'activités fonctionnelles diminuées, puisque telle partie de l'embryon est déjà spécialisée en feuillet blastodermique ou ectodermique, par exemple ; d'une manière générale, cette première différenciation est définitive, puisque chaque feuillet préside à constitution de telle ou telle partie du corps, sauf le cas de tératologie. C'est peut-être un premier pas vers la sénescence ; dès que cette seule différenciation et cette spécialisation sont effectuées, il se produit une diminution du pouvoir d'amorce mise en évidence par une limitation dans les échanges qui ne se feront plus qu'en vue d'une adaptation restreinte. Pourtant, à ce moment encore, les activités vitales sont si intenses que nous pouvons écarter toute idée pratique de sénilisation. Mais, peu à peu, les formations organiques, spécialisées et différenciées en vue d'une adaptation définitive, sont de plus en plus manifestes, et rapidement les éléments primitifs ont constitué des cellules à fonctions étroites et fermées : cellules nerveuses, cellules musculaires, cellules sécrétantes. Dès lors, leur pouvoir d'amorce est

limité, si limité qu'il ne peut provoquer la reconstitution de cette cellule, pas plus que la production d'une cellule semblable émanée de la première ; à peine suffit-il à son entretien seulement. Nous en avons la preuve dans l'observation de ce qui se passe : s'il survient à cette cellule un traumatisme qui la désagrège, elle ne peut plus se reconstituer ; à sa place, il se fait du tissu conjonctif.

Laissez-moi prévoir une objection. Si le pouvoir d'amorce va constamment en diminuant, comment expliquer qu'il y ait un stade de développement ou mieux d'accroissement ; car enfin, il semble résulter de ce qui vient d'être dit que, dès qu'un élément a terminé son développement et qu'il est devenu adulte, il ne peut que décroître, si bien que le schéma de la vie d'un élément se réduirait, en dernière analyse, à une ligne d'ascension suivie d'une ligne de descente, sans présenter de plateau ! La réponse est facile, car la contradiction n'est qu'apparente. En effet, si la vieillesse commence dès que sa constitution est définitive pour chaque cellule, il s'en faut que toutes les cellules entrent en jeu immédiatement et toutes à la fois ; nombre d'entre elles restent, pour ainsi dire, à l'état latent, et c'est leur entrée en ligne progressive qui produit, en réalité, l'accroissement. En d'autres termes, l'accroissement est une question de nombre de cellules et non pas une question d'intensité vitale cellulaire.

Mais suivons toujours cette cellule, et supposons qu'aucun accident brutal ne vienne mettre obstacle à son évolution normale. Un des premiers résultats de l'observation est de faire reconnaître que l'avenir de toute cellule est en rapport avec sa fonction et que la durée de son existence est inversement proportionnelle à l'importance de cette fonction ; il semble même que plus cette fonction est complète, plus elle est étroitement renfermée dans des limites qui la restreignent ; plus elle met en jeu la totalité des éléments constitutifs de la cellule, moins longue est la durée de l'existence de la cellule. Un exemple fera mieux comprendre ma pensée. Comparez une cellule musculaire à la cellule d'une glande sécrétante, et prenez-les l'une et l'autre au plus haut degré de leur différenciation. L'une est chargée de faire du mouvement, et, si vous la décomposez, vous trouvez en elle une constitution adaptée à sa fonction ; mais vous constatez, en outre, des parties de cet élément qui ne sont pas forcément nécessaires pour produire du mouvement ; on peut voir dans ce fait la preuve d'une différenciation moins élevée. Voyez, au contraire, la cellule d'une glande sécrétante du type holocrine : sa fonction est précisément de constituer les matériaux de la sécrétion. Comment évolue-t-elle ? Elle se présente d'abord sous l'aspect et avec la différenciation d'une cellule épithéliale simple, ordinaire, indifférente — le sens de ce qualificatif sera

expliqué bientôt ; — pendant ce temps, elle jouit par elle-même d'une activité vitale relativement importante et peut s'entretenir convenablement. Mais voici, la différenciation vient à se produire dans son intimité ; de cellule épithéliale indifférente, elle passe à l'état actif : de fines granulations se produisent dans sa masse ; peu à peu, ces granulations deviennent de plus en plus abondantes au point de modifier l'aspect extérieur de la cellule. Nous assistons là à une différenciation de cette cellule, qui a pour raison d'être et pour aboutissant une spécialisation dont le dernier terme est la transformation de cette cellule en une masse granuleuse ne présentant bientôt plus rien de la cellule épithéliale, dès que sa transformation en masse granuleuse, appropriée à telle fonction sécrétante, a été accomplie. Cette mort a été précédée d'une période de sénescence ; c'était celle pendant laquelle cette transformation s'opérait. Pendant tout ce temps, le pouvoir d'amorce conservait encore une certaine puissance ; car il présidait aux échanges qui permettaient à la différenciation terminale de s'accomplir au mieux des intérêts de la fonction ; mais, peu à peu, la différenciation s'est effectuée, laissant intacte une part de moins en moins grande de l'ancienne cellule épithéliale, dont la transformation totale en masse granuleuse a consacré la disparition définitive. Voilà deux exemples qui montrent bien la valeur de la différenciation dans l'esti-

mation de la résistance vitale. Plus il restera de l'élément cellulaire primitif dans l'élément différencié, plus grande sera la résistance, mais moins spécialisée aussi sera sa fonction. Voilà pourquoi dans la sénilité même avancée, l'élément musculaire oppose à la sénilisation une résistance qui ne se rencontre pas dans les tissus plus spécialisés, comme les cellules des glandes qui meurent plus vite ; aussi les tissus glandulaires se sclérosent-ils avant les autres. Il y a donc quelques réserves à faire sur l'opinion d'Haushalter, relativement au cœur, organe musculaire, « qui ne cesse de battre que parce qu'il ne trouve « plus dans l'organisme de raison de fonctionner. » Il faut se défier un peu en médecine de ces mots qui frappent et font image. Je pense que le cœur, organe musculaire, est dans des conditions de résistance spéciales — heureusement pour l'organisme qui a besoin de son fonctionnement ; — elles en font un mécanisme capable de fonctionner plus longtemps que les autres, et, quand il cesse de battre, c'est que lui aussi a épuisé son coefficient de résistance. Ainsi, on voit comment la différenciation diminue le pouvoir de résistance des éléments.

C'est la réponse à cette objection qui a été faite que, à côté de la machine qui s'use, il y a la machine qui est faite pour ne pas s'user. Il paraît naturel que la cellule épithéliale, élément déjà haut placé dans la série mais gardant encore une partie de son pouvoir d'amorce assez

considérable pour fournir une longue résistance, reste et demeure longtemps semblable à elle-même et c'est ce que l'on constate, en effet. Que se passe-t-il lorsque les conditions d'existence viennent à changer pour cette cellule? Que fait-elle en se différenciant? Elle perd d'une part et gagne de l'autre; ce qu'elle gagne, c'est une place plus élevée dans la hiérarchie des fonctions; elle acquiert des qualités; elle s'élève du rang, relativement inférieur, de cellule épithéliale simple au rang de cellule épithéliale chargée d'une fonction spéciale; aussi, toutes les forces vives de cette unité sont-elles tendues vers un but bien spécialisé. Et comment peut se produire cette modification? Elle se fait au détriment de la masse même de la cellule. On objectera peut-être que ce changement aurait pu ne pas s'opérer au détriment de la cellule, et que, de même qu'elle avait en elle une puissance qu'elle employait à se maintenir dans un équilibre stable, elle aurait pu avoir aussi la puissance nécessaire de tirer d'elle-même, sans s'annihiler, de quoi fournir à une fonction nouvelle. Il me semble qu'une réponse est facile à faire à cette objection; c'est qu'il faudrait imaginer une dualité de manifestation de l'activité pour chaque cellule : l'une permanente, l'autre intermittente; la première, représentée par le pouvoir d'amorce; l'autre, plus ou moins longtemps latente, représentant une force fonctionnelle régie par on ne sait quel mécanisme. C'est, d'ailleurs, ce

que l'on remarque dans le protoplasme non différencié qui est chargé de toutes les fonctions, y compris la reproduction. Cet ensemble de propriété, nous le connaissons déjà, et nous savons qu'il constitue pour la matière vivante ce que avons appelé l'immortalité potentielle. Mais, à mesure qu'on s'élève dans la série et que la complexité du mécanisme s'accentue, on constate l'application de plus en plus étroite des lois de la division du travail ; c'est par là que s'explique l'incapacité réparatrice d'une cellule chargée de fonctions étroites et nettement délimitées ; elle se doit tout entière à son adaptation et elle s'y consacre exactement. L'unité et la simplicité sont des lois primordiales dans la nature ; il était, d'ailleurs, plus simple qu'un élément, appelé à jouer un rôle nouveau, s'élevât de lui-même à la hauteur de sa nouvelle tâche, et il ne pouvait le faire qu'en demandant au coefficient de puissance qui lui est propre, les forces nécessaires pour sa nouvelle adaptation. Le contraire eût détourné son énergie de sa première utilisation, et puisque cette énergie se réduisait à une force d'entretien, la spécialisation plus parfaite ne pouvait se faire qu'au détriment de la résistance. Cette diminution sera fatale à la cellule qui mourra après une période variable de sénescence, et cela parce que la différenciation lui a fait perdre de se régénérer.

Il résulte de ces considérations que la sénescence et la

mort sont bien réellement fonctions de la vie, et que toutes deux commencent dès que les premières spécialisations sont définitives.

Ce serait évidemment rester encore dans le domaine des idées générales et peu précises eu égard au problème dont nous poursuivons la solution, si nous nous contentions de ces données. Nous devons creuser davantage le problème et chercher à expliquer la genèse des modifications organiques et parfaitement tangibles. Vous savez qu'on a dit que la sénilité conduisait à l'atrophie des organes, à leur sclérose, et l'on a même, pendant longtemps, expliqué la sénilité par ces altérations qui n'en sont que les effets.

Il faut interpréter autrement les phénomènes.

Jusqu'ici, nous n'avons guère envisagé dans l'économie que les éléments à différenciation hiérarchiquement haut placée ; vous n'ignorez pas que tous les éléments n'occupent pas des fonctions si élevées ni, par conséquent, si étroites. Il existe un élément qui joue un rôle capital par son étendue, c'est le tissu conjonctif. Peu différencié, il jouit d'une puissance d'amorce relativement grande. Son rôle, en apparence, est celui de gangue, de trame, de support des éléments à vie plus brillante, mais plus précaire aussi. C'est de tous les tissus celui qui se régénère le mieux tant qu'il ne s'est pas différencié. Il suffit de rappeler ce qui se passe dans le traumatisme intéressant

les organes riches en tissus conjonctifs : c'est le tissu conjonctif de l'organe qui se répare lui-même et fournit ensuite à la réparation de l'organe, soit par du tissu conjonctif pur et simple, et c'est alors une cicatrice qui se forme, prenant la place des éléments non régénérés, soit par sa transformation en tissu de l'organe, si la différenciation n'est pas trop éloignée du type primitif. Son pouvoir d'amorce peut encore être exalté par une excitation nutritive prolongée, comme cela se voit dans l'hypérhémie de l'inflammation et, en général, toutes les fois qu'il y a suractivité de fonctionnement ; dans ces cas, il se produit une nouvelle proportion d'élément conjonctif. Mais son rôle est plus étendu encore. Le tissu conjonctif, grâce à la facilité qu'il a de se multiplier, doit encore fournir, dans l'intimité des tissus plus différenciés que lui, et, partant inaptes à se reformer, les éléments de rechange pour combler les vides dus à l'usure fonctionnelle, ou encore pour permettre à l'organe d'accroître son volume si la fonction est sollicitée à un haut degré. Ces éléments nouveaux, englobés par l'organe, oublieront, à leur tour, leur origine commune et prendront les habitudes, les tendances de leurs nouvelles voisines. Sabatier insiste justement sur ce point et considère le tissu conjonctif comme continuant dans la vie adulte le rôle du blastoderme dans la vie embryonnaire. *C'est,* dit-il, *un blastoderme post-embryonnaire.* Il peut même, sous

l'influence d'hyper-activités passagères, revenir à l'état embryonnaire et reprendre dans ces conditions un pouvoir d'amorce supérieur qui se manifeste par une régénération intense. C'est par là que s'expliquent les tissus de cicatrice.

Tant que, dans l'économie, il restera assez d'éléments nobles pour remplir l'ensemble des fonctions, la vie suivra son cours avec une intensité qui sera proportionnelle précisément à la richesse en éléments nobles ; mais dès que ceux-ci ne pourront plus être remplacés en proportion suffisante, la fonction sera entravée. Dès lors, la sénescence commencera et ce sera votre devoir de médecin de saisir ce moment le plus près possible de la période initiale. Car le tissu conjonctif va combler les vides et peu à peu envahir les organes ; la sclérose sera constituée, mettant obstacle à la fonction. Et comme l'individu n'est qu'une collectivité d'organes spéciaux, adaptés à une vie en commun, la déchéance croissante de toutes ces activités fonctionnelles entraînera la déchéance de l'individu qui s'éteindra doucement ; Bichat a dit : *en détail.*

Avec ces données, nous sommes en mesure de répondre à la question posée au début de nos recherches. Quand et comment se produit la sénilité ? La *sénescence* se produit au fur et à mesure du fonctionnement normal des parties constituantes de l'économie, et la *sénilité* est

constituée dès que un ou plusieurs organes voient leur coefficient d'activité fonctionnelle abaissé au-dessous de la normale, non par accident, mais par modification intime, intraorganique avec altération dynamique. Je vois bien l'objection toute prête ; je vais tâcher d'y répondre : on pourra me reprocher de confondre la sénilité et la maladie. Les mots, somme toute, n'ont que la valeur que l'on veut bien leur donner ; si, par *maladie*, on veut entendre toute modification organique et fonctionnelle, transitoire ou permanente de l'économie envisagée dans son fonctionnement à l'état normal, la sénilité sera évidemment une maladie. Je vous renvoie aux arguments, développés dans notre premier entretien, qui combattent cette opinion. D'ailleurs, toute autre est la conception de la maladie ; il faut en faire avant tout une question de rupture de rapports entre les diverses fonctions de l'économie. Or, dans la sénilité, ces ruptures de rapports n'existent pas ; c'est un état physiologique normal, complet, évoluant sans à-coup, évidemment différent du fonctionnement général à la période adulte, mais continuant à présenter des rapports bien équilibrés et constants entre les divers organes et leurs fonctions. La maladie évoque dans mon esprit l'idée de désordre, d'incoordination, d'incohérence dans un ou plusieurs actes organiques et non point seulement l'idée de plus ou de moins d'activité fonctionnelle.

Est-ce à dire que dans la sénilisation nous ne puissions jamais faire intervenir la maladie ? La sénilité ne met pas à l'abri des états pathologiques qui frappent l'adulte et je n'insiste pas pour démontrer cette évidence. Mais nous avons à envisager un autre point de vue, et nous devons nous demander si la sénilité ne peut pas, par elle-même, constituer à la longue un état pathologique. Oui, la sénilité peut produire de la maladie et ce sont, proprement, les maladies de la vieillesse, celle-ci étant considérée comme cause pathogénique. Mais, dans ce cas, elle n'est pas seule responsable. Ceci mérite quelque développement ; vous y trouverez l'explication de mon insistance sur la nécessité d'une étude approfondie de la vieillesse, et vous comprendrez aisément quelle utilisation fréquente que vous aurez à faire, auprès des malades âgés, de notions justes et larges sur la sénilité.

Je prends un exemple. Voici un homme de 70 ans, chez lequel l'analyse des symptômes morbides observés, fait porter le diagnostic de néphrite chronique. Il présente l'ensemble symptomatique que Dieulafoy a si bien décrit et qu'il appelle du nom de petit brightisme. C'est là un état pathologique bien caractérisé, très nettement délimité ; c'est donc une maladie. Or, à 70 ans, un homme peut et doit être considéré comme sénilisé ; ce malade est donc un vieillard, et tout naturellement une question se

pose : cette néphrite chronique est-elle due à une sénilité du rein? Est-ce la néphrite interstitielle du rein goutteux ? Est-ce une localisation d'une artérite généralisée ? Autant de questions qui ne seront pas indifférentes ; car, de l'exactitude de votre diagnostic dépendront votre pronostic et la thérapeutique que vous prescrirez. Il serait peu clinique de mettre l'âge seul en cause ; car, à s'en tenir à cette unique notion pathogénique, on risquerait fort de ne voir dans ce cas qu'une exacerbation passagère d'une modification du rein désormais irrémédiable et ne méritant qu'une attention médiocre.

Toutefois, de ce que j'ai montré que la cause initiale de cet état pathologique pouvait bien être un rein sénile, je parais accepter implicitement que la sénilité du rein suffit à constituer une maladie ; j'ajoute que, dans le cas auquel je fais allusion, le malade, pris subitement d'accidents urémiques, meurt, et l'examen nécropsique, confirmé par l'examen histologique, montre tous les caractères du rein sénile. Attendez et comparez : voici une autre observation. C'est encore un homme, âgé de 75 ans ; je le connaissais bien ; il était déjà à la Charité quand j'y faisais, il y a sept ans, une suppléance. Il entre à l'infirmerie pour une hémiplégie avec embarras de la parole qui l'a pris après le repas et meurt 18 heures après dans le collapsus. L'autopsie montre une hémorrhagie cérébrale, cause déterminante de la mort. Nous

trouvons, en même temps, un double rein sénile des plus caractérisés, comme l'indiquent les coupes histologiques. Et pourtant cet homme, vieillard très vert, très gai, sans infirmité, propre et soigneux de sa personne, n'avait jamais présenté aucun signe de néphrite. Voilà un exemple d'une lésion, identique dans deux cas, s'accompagnant d'une symptomatologie bien dissemblable. De la comparaison de ces faits, on doit conclure que la maladie ne réside pas seulement dans la modification anatomique d'un organe.

Mais, objectera-t-on probablement, si la lésion anatomique ne suffit pas pour caractériser la maladie, celle-ci est constituée lorsque, aux modifications anatomiques, viennent se joindre des troubles physiologiques ; or, dans le premier cas, la symptomatologie du brightisme était caractéristique. Mais personne ne pourrait admettre que le vieillard de 75 ans, dans la seconde observation, avec ses reins sclérosés, n'eût aucun trouble de la fonction ordinaire ; ce n'est guère admissible, et, d'ailleurs, les analyses d'urine qui se font périodiquement pour chaque pensionnaire de notre hôpital des vieillards en feraient foi : il avait bien réellement des urines de rein sénile. Vous voyez bien que, lésion anatomique et troubles fonctionnels ont fait chez l'un un état pathologique, une maladie, et chez l'autre, rien. C'est que, au-dessus des troubles organiques et physiologiques, il y a une chose

qui nous échappe le plus souvent et que, dans nos observations, nous avons l'habitude de trop négliger, c'est l'analyse des rapports entr'eux des divers fonctionnements. Chez le premier malade, le rein sclérosé fonctionnait, sans doute, comme le rein également sclérosé du second. Mais, ce qui a fait la différence, c'est moins l'altération organique du premier, à peu près semblable à celle du second ; ce n'est pas non plus le trouble qu'elle déterminait dans la fonction, puisque nous l'avons constatée chez l'un et chez l'autre ; ce sont les conditions inégales du milieu dans lequel nous considérons et l'altération organique et le trouble fonctionnel. Ce sont ces conditions de milieu qui constituent l'élément principal dans la détermination pathologique. Chez le second malade, la sénilité s'était installée lentement, progressivement, *uniformément ;* tous les organes, toutes les fonctions avaient subi des modifications en quelque sorte parallèles ; si bien que chaque modification dans une fonction organique s'harmonisait avec des modifications proportionnelles dans tous les autres actes physiologiques. Dès lors, la vie se continuait sans à-coup, dans un parallélisme étroit et constant ; voilà pourquoi, chez cet homme, il ne pouvait pas être question de *maladie*. C'est ce parallélisme dans les fonctions qu'il faut bien concevoir et qu'il est indispensable de ne pas perdre de vue, si l'on veut éviter de prendre pour une maladie, ce qui n'est, en somme, que

le résultat de variations dans la manière d'être de l'état normal à des âges différents. On ne sera pas tenté de troubler, par une intervention tempestive, des actes physiologiques qui paraîtront anormaux, seulement parce que le terme de comparaison est uniquement limité à ce qu'on a le très grand tort de considérer comme représentant, exclusivement, les conditions normales.

Est-ce à dire que, dans la sénilité, il ne faille pas se préoccuper des modifications de la texture et du fonctionnement des organes? Une telle opinion serait inexcusable; d'autant que, bien souvent, il nous sera donné d'observer des modifications organiques ou fonctionnelles poussées à un point tel qu'il pourra être impossible d'établir une différence ou une ligne de démarcation entre les effets de la sénilité et ceux d'un processus pathologique. Je vous ai dit, par ailleurs, que cette similitude, absolue dans nombre de cas, était la principale raison de cette opinion qui a si longtemps assimilé la sénilité à un état pathologique.

Nous aurons donc à nous préoccuper de déterminer les changements de texture que la sénilisation provoque dans les organes; puis nous chercherons à établir l'état physiologique de ces organes ainsi modifiés. Ce seront deux chapitres d'anatomie et de physiologie sénile dont nous établirons les rapports avec le fonctionnement chez l'adulte. Jusque-là nous n'aurons étudié que la sénilité au

point de vue normal, dont l'évolution a été régulière et que rien n'est venu entraver dans son développement.

Nous aurions un tableau encore incomplet de la sénilité si nous arrêtions là nos investigations. Il est un point, important pour le médecin, qu'il est indispensable de bien mettre en lumière. Je veux parler des états physiologiques qui sont la conséquence de la sénilité. Ce sont les maladies propres à la vieillesse ; celles, par conséquent, qui ont été déterminées par le processus sénile lui-même et qu'il ne faut pas confondre avec la sénilité.

Nous verrons, par exemple, qu'un des modes de sénilisation de certains tissus est l'incrustation par des sels calcaires ; c'est ainsi que nous assisterons à l'induration des artères. Jusque-là il n'y a que de la sénilisation artérielle parfaitement compatible, d'ailleurs, avec le fonctionnement de la circulation normale chez le vieillard. Ce changement de texture s'est opéré lentement, s'est généralisé à tout l'arbre artériel ; le fonctionnement des artères s'est modifié parallèlement. Mais voici que la calcification a gagné les artères du cœur, et un jour éclate un accès d'angine de poitrine, Ici, nous sortons de la sénilité ; nous entrons dans le domaine de la pathologie. C'est une maladie vraie qui s'est constituée ; elle est consécutive à une modification de la circulation intracardiaque ; cette modification est due à la sénilité, cela est incontestable ; mais l'angine de poitrine n'est pas une maladie inhérente

à la sénilité. Ce qui le prouve, c'est que l'*angor pectoris* se rencontre souvent à un âge où il ne peut pas être question de sénilité et sous la dépendance de causes qui n'ont rien à voir avec le processus sénile ; ce qui le prouve encore, c'est que la circulation intracardiaque peut être entravée par l'artérite des coronaires sans que l'angine de poitrine se montre fatalement.

Dans une très récente autopsie que nous avons faite avec mon interne et ami, M. Soulié, nous avons disséqué avec le plus grand soin les coronaires d'un vieillard de 81 ans ; nous avons rencontré des altérations calcaires développées à un point extrême ; et, pourtant, de son vivant, nous n'avons pas relevé de signes d'angine de poitrine. Donc, nous avons le droit de dire qu'il existe bien réellement des maladies qui sont déterminées, non pas par la sénilité elle-même, mais qui sont sous la dépendance des modifications organiques ou fonctionnelles qui constituent la manière d'être du sénile. Ce sont les maladies de la vieillesse.

Pourquoi ces changements imprimés par la sénilité à l'organisme déterminent-ils des maladies variables chez les divers séniles. Evidemment, il y a là des différences individuelles qui tiennent à un ensemble de causes sur lesquelles il est nécessaire de nous arrêter un moment.

Je n'insiste pas sur un premier point qui vous aura

frappé tout d'abord ; je veux parler des variations de résistance que chaque organe peut offrir au processus sénile, variations que les habitudes, le genre de vie, les maladies antérieures peuvent tenir sous leur dépendance. Mais, je crois nécessaire de passer moins légèrement sur la question de tempérament et de diathèse. M. Bouchard définit ainsi le tempérament ; c'est la *caractéristique dynamique de l'organisme ;* c'est tout ce qui concerne les variations individuelles des activités nutritives. Nous n'avons qu'à appliquer cette définition au processus sénile, et nous nous expliquerons par là facilement que le processus sénile puisse et doive ne pas intéresser également et au même titre chaque organe, puisque chaque sujet nous présentera des variations des activités nutritives. Nous avons ainsi l'explication des aspects variés sous lesquels la sénilité se présente à notre observation, si nous comparons plusieurs séniles entre eux. Allant plus au fond, nous aurons aussi l'explication des variétés que le même sénile pourra présenter dans les localisations de sa sénilisation propre. Ces variétés tiendront, elles aussi, aux activités nutritives variables qui sont la caractéristique dynamique de chaque partie constituante de l'organisme.

Non seulement, le tempérament joue un rôle capital, mais la diathèse doit intervenir pour une large part. Vous savez ce qu'il faut entendre exactement par ce mot ;

c'est la *disposition à la maladie*. Vous concevez combien il faut tenir compte de ces dispositions dans les localisations d'un processus qui est la conséquence des déchéances organiques, ou, plus exactement, qui est fonction de la résistance des activités organiques. Cela est si vrai, qu'à moins d'une observation rigoureuse des faits, il arrive souvent qu'on confonde certaines diathèses avec le processus sénile, tant sont semblables les manifestations extérieures de l'un et de l'autre état.

C'est, d'ailleurs, en nous appuyant sur cette conception du tempérament et de la diathèse, que nous expliquerons pourquoi la sénescence commence à un âge différent suivant chaque sujet, et non pas à un âge fixe. C'est que le coefficient des activités organiques est variable pour chaque individu. Chaque individu, à cause de ses résistances organiques amoindries, apporte en naissant certaine disposition à la maladie, c'est-à-dire un groupement particulier de résistances organiques amoindries qui tiennent sous leur dépendance l'époque d'apparition de la sénescence et la durée de cette période, jusqu'à la sénilité définitivement constituée. Vous comprenez maintenant que, dans la déchéance sénile, il faille tenir grand compte de ces divers facteurs parmi lesquels l'âge est loin d'occuper toujours la première place.

Telle est, esquissée à grands traits, la conception de la sénilité qui me semble se rapprocher le plus des données

actuelles sur l'évolution de l'être. J'ai la conviction que ces idées générales ne peuvent qu'être très utiles au médecin, puisqu'elles lui permettent d'embrasser d'un coup d'œil plus général les modifications que la sénilité imprime à l'économie. Son intervention gagnera en efficacité.

Nous pouvons maintenant entrer dans le détail de l'analyse du processus sénile.

QUATRIÈME LEÇON

ANATOMIE DU PROCESSUS SÉNILE

Sommaire :

La sénilité doit être étudiée de bonne heure, surtout au point de vue anatomique. Les changements de texture sont observés toujours trop tard. — Ils peuvent se rattacher à trois types :

a. atrophie ;

b. infiltration des tissus ;

c. prédominance du tissu conjonctif.

A. Atrophie. — L'atrophie de *l'élément noble*. Que représente l'élément noble ? Une différenciation poussée très loin. — Biologiquement nous connaissons son avenir. Sénescence. — Atrophie. — Mort. — Précisons au point de vue anatomique. Exemple : *cellule adipeuse*. Elle meurt en tant que cellule adipeuse ; la vie continuera comme cellule conjonctive. — C'est un exemple de mort en tant qu'individualité différenciée. — Conséquences de l'atrophie de l'élément noble sur la totalité de l'organe. Diminution de volume, de poids. — Irrégularité dans la distribution de l'atrophie en général et dans les organes mêmes ; ses causes. — Au point de vue général, il faut invoquer l'inégalité des caractéristiques individuelles. — Influence du milieu.

B. Changement de structure. — *Dégénérescences : albumineuse ; graisseuse ; calcaire.* 1° Transformation albumineuse, granulations grises, protéiques ; 2° Transformation graisseuse. Cette transformation est le propre de la décomposition cadavérique. — C'est un produit de dédoublement des matières albuminoïdes incomplètement brûlées. —

Extension de la stéatose. C'est de la maladie, ce n'est plus de la sénescence ; 3° Dégénérescence calcaire.

C. Sclérose. La sclérose n'est qu'un phénomène de sénescence. Travaux antérieurs : Gull et Sutton. — Debove et Letulle, Peter, Lancereaux, H. Martin. — La sclérose est considérée comme une inflammation chronique ou une dystrophie. — Sclérose fonction d'artérite. — Les scléroses de Huchard. — Artériolite de H. Martin. — Toujours adultération primitive du sang et altération artérielle consécutive. — Même reproche : genèse hypothétique et non démontrée. — C'est de la maladie et non de la sénescence. — Notre théorie. Tissu conjonctif. — Il se développe au détriment des éléments nobles par son coefficient d'amorce. — Notre artériolite. — Puis sclérose viscérale ; mais alors c'est de la maladie. *Sclérogenèse normale.* C'est le point de départ de l'artérite sénile. Elle constitue la *xérose sénile.*

Lorsqu'on lit la plupart des travaux écrits sur la vieillesse, on constate aisément que toutes les théories par lesquelles on a cherché à expliquer la sénilité se résument à deux seulement. Vous ne trouverez aucun auteur qui ne se rattache nettement à l'une ou à l'autre ; je veux parler de la théorie humorale et de la théorie organicienne.

Il ne me paraît pas inutile de nous arrêter, encore une fois, quelques instants sur ce point important. Car, il ne s'en suit pas forcément de ce que nous pouvons nous éloigner plus ou moins des uns et des autres, que nous devions nous en séparer absolument. Les faits sur lesquels sont étayées ces théories sont vrais ; les observations sur lesquelles elles reposent sont exactes ; seules, les

considérations sur la genèse de la sénilité ou les conditions de sa production nous paraissent erronées. Ces considérations, à dire vrai, ne seront pas sans influence sur l'avenir des applications médicales que nous devons en faire ; voilà pourquoi il m'a paru important de vous les rappeler.

Pour les uns, une adultération du sang est la cause première et générale des modifications organiques et fonctionnelles qu'on observe dans l'âge avancé ; pour les autres, des changements de texture tiennent seuls, sous leur dépendance, l'état sénile ; les troubles fonctionnels qu'ils entraînent sont seulement consécutifs. Dans l'une et l'autre de ces conceptions de la sénilité, il manque les raisons primordiales de ces modifications. Elles ont toutes, comme point de départ, un fait de constatation très réelle, mais la cause première est laissée dans l'ombre ; aussi, la sénilité est-elle presque exclusivement décrite dans une période toujours avancée, au moment où les modifications définitives dans les organes et leur fonctionnement font du sénile un musée pathologique, plein d'intérêt assurément pour le curieux, mais laissant, en somme, peu de place libre au médecin dont le champ d'action est d'autant plus limité qu'il prend le sénilisé à un moment de sénilisation plus avancée.

Il est nécessaire de concevoir la sénilisation autrement ; il est indispensable de surprendre, dès ses premières

phases, le travail de transformation organique, et je crois que l'application des données, que j'ai exposées dans les deux précédents entretiens, auront une heureuse influence pour faciliter l'étude de la période initiale de cette transformation. Par là, nous serons à même de mieux saisir l'enchaînement des faits, si bien rapportés dans les travaux antérieurs, et j'ai la ferme espérance que nous pourrons trouver quelques conséquences utiles pour nos malades.

Je consacre cette leçon à établir l'histogénèse des modifications organiques et des changements de texture qu'on rencontre dans la sénilité.

Ils peuvent tous se rattacher à trois types principaux :

1° l'atrophie pure des éléments constitutifs des tissus ;

2° l'infiltration progressive dans certains tissus d'éléments organiques ou minéraux étrangers à leur constitution primitive ;

3° la production exagérée du tissu conjonctif qui prend une place prépondérante.

A. Atrophie. — Avant de nous occuper des modifications qui peuvent se rencontrer dans la totalité de l'organe, il me paraît nécessaire de montrer ce qui se passe dans l'élément constitutif de cet organe. C'est celui que les physiologistes appellent l'élément noble, à cause de son rôle prépondérant dans l'accomplissement de la fonction de l'organe, par opposition aux autres éléments de cet organe, dans lequel ils ne jouent qu'un rôle secondaire,

celui de trame ou de soutien. Quelle est sa place dans l'organisme ? Quel rôle remplit-il ? Que représente-t-il au point de vue biologique ? Nous savons qu'il faut avant tout voir en lui un élément de l'être vivant arrivé à un degré de différenciation avancée. Mais, si la différenciation lui a fait acquérir une spécialisation *particulière,* s'il a acquis une propriété mieux définie, une qualité *supérieure,* il a perdu de sa résistance ; il a gagné une fragilité évidente et il a été dépossédé, en grande partie, de la propriété de se conserver lui-même et de se régénérer. Il est donc voué, d'avance, à la sénescence et à la mort, et cela, malgré les conditions dans lesquelles il est destiné à vivre, conditions les meilleures pour assurer sa nutrition. Ainsi que nous l'avons vu plus haut, la spécialisation a, en quelque sorte, fait dévier chez lui le sens vital primitif et a fait dériver toutes ses forces vers un but unique et restreint ; chez lui, par conséquent, les mutations nutritives se trouvent, en quelque sorte, réduites à leur minimum et ne pourront jamais compenser les pertes subies du fait de son fonctionnement auquel doivent concourir toutes les parties constituantes de son individualité ? Sa rénovation totale ne pouvant donc plus se faire, le moment ne tardera pas à arriver où l'encaisse ne peut plus répondre à la dépense ; dès ce moment l'élément diminue et se rapetisse ; il s'atrophie. Pour plus de précision encore, je prends un exemple et je choisis, comme tous les auteurs, la cellule

adipeuse, dans laquelle les mutations atrophiques sont le plus visibles et, partant, le mieux connues dans les différentes étapes de son évolution. On trouve, naturellement, l'atrophie des éléments dans tous les organes ; mais, les phases, par lesquelles ils passent avant que l'atrophie soit manifeste, échappent dans la plupart de leurs détails à la plus délicate investigation.

Si on examine une vésicule adipeuse en voie d'atrophie, on constate, d'abord, une réplétion moins complète de la vésicule par son contenu ; bientôt, apparaît une gouttelette graisseuse autour de laquelle se montre un liquide transparent. La gouttelette se divise en deux, puis en quatre parties, et les subdivisions se continuent. Les plus anciennes fragmentations se révoltent en véritables granulations graisseuses qui se répandent dans l'intérieur de la vésicule, jusqu'à ce que celle-ci ne soit plus remplie que par un contenu granuleux. A mesure que le contenu se fragmente, l'aspect globuleux de la vésicule se modifie ; elle devient fusiforme et son volume est manifestement amoindri. Peu à peu, le nombre de granulations se réduit aussi, entraînant, consécutivement, une réduction proportionnelle du volume de l'élément qui n'apparaît bientôt plus, lorsque la disparition de toutes les granulations est accomplie, que comme une cellule conjonctive ordinaire. Celle-ci peut même disparaître à son tour, après avoir subi une fragmentation moléculaire. Telles sont, succinctement,

les phases successives par lesquelles passe la vésicule adipeuse en voie d'atrophie ; nous avons même pu la conduire jusqu'à sa désintégration complète, en parcourant les différents stades de l'atrophie ; nous venons de voir en même temps que celle-ci a marqué pour elle le commencement de la sénescence. Cette période de sénescence a continué, en s'accentuant, jusqu'à la transformation en cellule conjonctive ; à ce moment, on peut dire que la vésicule adipeuse est morte, puisqu'il ne reste plus rien de sa différenciation propre et de sa spécialisation ; c'est même un bon exemple de la mort par la perte de l'individualisation, — bien qu'il y ait continuation de la vie, — par suite d'une transformation en un organisme possédant d'autres caractères, jouissant d'autres propriétés, adapté à d'autres fonctions.

Il n'est aucun élément de l'économie qui ne puisse subir des modifications atrophiques ; mais, je vous l'ai déjà dit, les phases successives, par lesquelles l'atrophie se produit, sont bien moins faciles à vérifier et, partant, à reconnaître. On sait, cependant, d'une manière générale, qu'avec la diminution dans le volume, se montre une diminution parallèle du noyau ; que le contenu de la cellule se divise ordinairement en une multitude de fines granulations qui sont résorbées après la rupture de la membrane d'enveloppe. Dans ce dernier cas, à l'atrophie simple, première manifestation de la sénilité, sont venus

se joindre d'autres signes marquant une progression constante vers la mort ; ce sont les dégénérescences dont nous aurons à nous occuper plus longuement bientôt.

Comme conséquence de l'atrophie des éléments, on observe une diminution dans les dimensions et le poids des différents organes. J'aurai à revenir plus tard sur ces caractères, lorsque nous étudierons la sénilisation de chaque organe en particulier.

Aujourd'hui, nous devons nous en tenir aux considérations générales, puisque notre étude reste limitée au processus sénile en général.

Avant de quitter cette question de l'atrophie si fréquente, presque constante, faudrait-il dire, dans toute la période de sénilité normale, il faut faire cette remarque que la distribution de l'atrophie est très irrégulière, irrégulière dans l'économie considérée à un point de vue très général, irrégulière aussi dans chaque organe. Pour expliquer ce dernier fait, il suffit de ne pas oublier que, dans le même organe, tous les éléments constitutifs de la masse sont loin d'avoir le même âge. Il se fait un travail ininterrompu de reconstitution des éléments ; les plus vieux disparaissent et sont remplacés par d'autres éléments longtemps maintenus dans un état de différenciation moindre, et, par conséquent, moins spécialisés. Ces éléments ont donc, pendant une période parfois très longue,

une vie plus voisine de l'état primitif, assez éloignée de la vie définitivement spécialisée, à fonction étroite ; chez eux, conséquemment, l'usure par la fonction ne pouvait se produire. Ils constituaient une réserve permanente chargée de combler les vides qui se font continuellement dans les rangs des cellules à fonctionnement entier. Au fur et à mesure de la disparition des éléments complets morts à la tâche, les jeunes se développent, et il se fait une balance de compensation entre l'atrophie des éléments usés et le développement des éléments nouveaux. Ce mouvement de rénovation partielle nous donne précisément une image réduite de la vie en général ; car nous assistons, en quelque sorte, à la naissance de chaque élément, à sa vie fonctionnelle propre, à sa sénescence, à sa sénilité, à sa mort. Si nous cherchons, d'autre part, l'explication de l'irrégularité de distribution de l'atrophie dans les différentes parties de l'organisme, nous devrons invoquer les conditions individuelles qui sont la caractéristique des activités nutritives de chaque organisme ; et, nous savons combien ces différences dans les activités nutritives déterminent de variétés chez les individus. Ces variétés peuvent être à l'infini ; et si nos moyens d'investigation peuvent reculer chaque jour les limites extrêmes qui nous cachent les modifications de la cellule, nous ne sommes pas en mesure d'apprécier le nombre des manières d'être différentes qu'une même

cellule peut présenter, sans que nous ayions la possibilité de les soupçonner seulement. Ne sait-on pas que le même élément cellulaire peut manifester des activités diverses, sans que l'examen histologique, ni même l'analyse chimique soient capables de laisser voir la moindre différence dans sa manière d'être ? Est-ce à dire que ces différences n'existent pas ? Il suffit, sans nul doute, de la moindre modification dans le groupement des parties constitutives de la cellule, pour amener un changement dans ses réactions et dans les manifestations de ses activités fonctionnelles. Chimiquement, il n'y a rien de changé dans les proportions ordinaires de ses composés ; physiquement, elle peut ne pas présenter un moindre nombre, ni une augmentation de ces parties constitutives, et, pourtant, elle ne réagit plus de la même façon. L'examen du fer aimanté ou non, ou bien encore l'état d'un corps à des températures inégales sont des exemples que nous pouvons rappeler et appliquer à ce qui se passe dans la cellule ; sous ces influences diverses, les corps agissent et réagissent différemment, et, pourtant, l'analyse ne peut révéler de différences dans leur organisation. De même, deux cellules absolument identiques pourront cependant réagir différemment : chimiquement et physiquement, elles paraissent identiques ; dynamiquement, elles auront changé. C'est, certainement, par des manifestations dynamiques, très-variables d'ailleurs,

que les éléments marquent le premier degré de leur fatigue, de leur usure, ce qui est pour nous un commencement de sénescence. L'épuisement du coefficient de résistance, non renouvelable dans son intégrité, provoque des modifications dans l'intimité de la cellule qui fonctionne, dès lors, autrement. Ces différences dans le fonctionnement des activités vitales déterminent un changement dans les propriétés des molécules et de l'élément.

Si le raisonnement seul suffit à défendre cette opinion, elle a toutefois un parfum d'hypothèse pure sur lequel je ne me fais pas un instant illusion. Je crois donc nécessaire de vous citer un exemple, et, de vous montrer, non pas seulement qu'une simple modification du milieu ambiant est suffisant pour faire varier les activités vitales, ce dont vous êtes convaincus, mais que, sous l'influence de ces activités vitales déviées, des propriétés différentes apparaissent, permettant à un être vivant de se modifier, non pas partiellement, mais en totalité.

Un exemple remarquable nous est fourni par les observations des naturalistes. Ils ont étudié avec soin un type bien curieux et fait à son sujet des remarques très intéressantes.

Parmi les espèces du genre Artémia (crustacés branchiopodes), l'*Artémia Salina* vit dans l'eau saumâtre ; si on augmente progressivement la salure de l'eau, ainsi que l'a fait il y a une dizaine d'années un naturaliste russe,

le corps d'*Artémia Salina* se modifie, des lamelles abdominales se raccourcissent, et on arrive à avoir une forme ressemblant complètement à *Artémia Mulhausenii* des eaux marines de la Crimée. Si, au contraire, on diminue progressivement la salure de l'eau où vit habituellement *Artémia Salina,* de façon à avoir finalement de l'eau douce, l'animal y éprouve des modifications en sens inverse de celles indiquées précédemment : les lamelles abdominales s'allongent, si bien que, adaptée à l'eau douce, l'*Artémia Salina* ressemble à s'y méprendre au *Branchipe* qui est un crustacé d'eaux douces. Par conséquent, l'*Artémia Salina* prend ici une forme appartenant à un genre voisin du sien.

Cet exemple montre bien l'influence du milieu ambiant ; mais, il fait voir, en outre, dans quelle limite les changements peuvent s'opérer sans entraîner des modifications telles qu'elles arrivent à arrêter le fonctionnement de l'organisme. Chez l'homme, l'évolution sénile pourra produire des modifications dynamiques importantes, dans un ou plusieurs organes ; les activités vitales ne sont plus les mêmes ; elles sont autres. Si la différence est trop grande pour que les rapports avec les autres fonctionnements soient conservés, il se produira une perturbation dans l'économie et la maladie sera constituée ; si les rapports se maintiennent par des modifications identiques dans la totalité de l'économie, la vie suivra son cours

avec des activités vitales diminuant progressivement ; ce sera la sénilisation qui mène à la sénilité, et par celle-ci l'organisme est doucement conduit à la mort.

Mais, pouvons-nous supposer que la phase de modifications dynamiques puisse se continuer indéfiniment sans produire d'autres manifestations plus tangibles? Evidemment non. Avec les activités vitales modifiées viendront bientôt se montrer des changements moléculaires de plus en plus visibles, et, dans le cas le plus simple, celui surtout que nous avons à entrevoir le premier, puisque nous devons d'abord rester sur le terrain extra-pathologique, en dehors de toute influence morbide, c'est l'atrophie simple des éléments que nous rencontrerons. C'est celle que je vous ai décrite.

Nous sommes donc autorisés à considérer l'atrophie comme un des processus anatomiques de la sénescence, et l'irrégularité de sa distribution s'explique tout naturellement par l'inégalité des résistances cellulaires. Cette inégalité est sous la dépendance elle-même, d'une part de l'impulsion primitive qui caractérise le pouvoir d'amorce, d'autre part, des conditions de milieu et de vie de la cellule qui lui imposent une manière d'être différente. Mais, dans d'autres cas, soit parce qu'il existe un terrain pathologique, soit parce que les éléments considérés ont des fonctions plus précaires, soit encore parce qu'ils sont plongés dans des milieux qui rendent ces modifi-

cations possibles, non seulement l'atrophie simple se produit, mais encore, dans les éléments cellulaires, nous voyons apparaître des changements plus tangibles par l'introduction dans leur intimité de particules organiques ou minérales étrangères à leur constitution ordinaire. Etudions-les : ce sont les dégénérescences.

B. Changements de texture. — Les changements de texture auxquels je fais allusion sont au nombre de trois : ce sont les transformations albumineuse, graisseuse et calcaire. Ces transformations font partie du processus sénile ; elles indiquent les degrés dans la sénilisation des éléments. Encore une fois, pour n'y plus revenir et pour répondre d'avance au reproche de confondre la sénilité et la maladie, il est entendu qu'il ne faut envisager la maladie que comme une rupture de rapports précédemment bien égalisés ; tandis que dans l'étude que nous poursuivons de la sénilité, nous avons en vue l'analyse des phases par lesquelles passent les éléments cellulaires pour arriver à la mort naturelle.

1° *Transformation albumineuse.* — A son premier degré, on assiste, dans l'intérieur de l'élément cellulaire, à l'apparition de fines granulations grises, de nature protéique, comme le démontre l'examen chimique ; peu à peu ces granulations envahissent tout le protoplasma, masquant le noyau ou même les désagrégeant ; la cellule augmente de volume ; la paroi peut même se rompre,

laissant ainsi se répandre le contenu de la cellule en un détritus granuleux.

Tous les tissus peuvent subir la transformation albumineuse, et, sous son influence, on voit les organes augmenter de volume et présenter une opacité très marquée sur les organes normalement transparents.

2° *Transformation graisseuse.* — Elle peut faire suite à la transformation albumineuse ou se montrer d'emblée ; elle est, sans contredit, la modification la plus fréquente.

Nous allons suivre les phases de cette transformation dans l'évolution normale des cellules épithéliales d'une glande sébacée ; pour de plus amples renseignements, je vous renvoie aux traités d'anatomie pathologique, et vous lirez avec fruit le résumé très complet que Hallopeau (1) a fait de cette dégénérescence dans sa *Pathologie générale*. Anatomiquement, la première phase de la dégénérescence graisseuse consiste dans l'apparition à l'intérieur de la cellule et autour du noyau de fines granulations dont le centre réfracte fortement la lumière et qu'entoure un cercle noir ; ces granulations augmentent de nombre, remplissent la cellule et bientôt masquent le noyau. Peu à peu, les granulations fusionnent entre elles, deviennent plus volumineuses en même temps que leur nombre se restreint de plus en plus ; elles finissent ainsi par remplir

(1) Hollopeau. *Éléments de pathologie générale.*

la cellule de gouttelettes huileuses, jusqu'à ce qu'une seule boule huileuse forme l'unique contenu de la cellule qui ressemble, alors, à une vésicule adipeuse dont l'avenir est variable suivant l'organe dans lequel on le considère.

La dégénérescence graisseuse est le propre d'un défaut de nutrition, et cette transformation fait partie des phénomènes de décomposition cadavérique que nous savons être proprement les phénomènes de mort intégrale. Il fallait donc s'attendre à rencontrer la dégénérescence graisseuse dans les modifications propres à la sénescence; et j'ai déjà, à plusieurs reprises, insisté sur la valeur de cette transformation qui est très-probablement un produit de dédoublement des matières albuminoïdes incomplètement brûlées. Ces données nous amènent forcément à placer la dégénérescence graisseuse parmi les modifications secondaires de la sénescence, et, nous ne devons pas oublier que le stade de stéatose ne pourra s'observer, dans l'élément cellulaire, qu'à partir du moment où les activités vitales sont descendues assez bas pour ne plus suffire à assurer les échanges organiques d'où dépendent les oxydations. Tous les organes peuvent être atteints de dégénérescence graisseuse; et vous concevez facilement quel trouble général doit apporter la localisation de ce processus dans un organe tel que le foie ou le rein. Il est inutile de faire ressortir que, à partir de ce moment, on ne

se trouve plus seulement en présence de la sénilité, mais qu'on a affaire à une maladie déterminée qui est greffée sur le processus sénile, par suite de cette localisation due à des influences variées et qu'il faudra toujours rechercher avec soin.

3°. *Dégénérescence calcaire.*— A l'autopsie d'un sénile, vous aurez l'occasion de rencontrer souvent des productions dures, véritables incrustations des tissus par les produits de désassimilation. Ces concrétions sont dues, soit à des dépôts de sel de chaux et de magnésie, soit à des dépôts uratiques. Je ne m'occuperai pas de ces derniers qui résultent d'un processus franchement pathologique.

Les sels calcaires (carbonate et phosphate de chaux) peuvent se déposer dans tous les tissus ; ils affectionnent en quelque sorte les tissus morts. Vous les rencontrerez de préférence dans les masses caséeuses ganglionnaires, tuberculeuses ; mais, ils se montrent dans tous les tissus où s'est produit déjà une dégénérescence. Aussi, trouvons-nous, constamment, bien qu'à des degrés parfois légers, des dépôts calcaires chez presque tous les vieillards.

Il est difficile, au début, de reconnaître à l'œil nu les premières phases de la calcification ; mais, à un degré plus avancé, elle peut se présenter sous un double aspect ; les tissus s'encroûtent ; ils deviennent durs, font obstacle

au scalpel, ou bien il se forme comme un mortier gras, s'écrasant sous le doigt, tout en laissant une légère sensation de sable fin.

Talamon (1), Cornil et Ranvier (2), qui ont étudié histologiquement ce processus, démontrent que la calcification, pour se produire, exige une modification particulière du tissu conjonctif ; ce qui place l'incrustation calcaire parmi les modifications secondaires de la nutrition affaiblie. Aussi fait-elle partie du processus sénile, quoique indirectement. Nous verrons, lorsque nous nous occuperons en détail de l'artérite, la dégénérescence calcaire occuper une grande place dans les altérations artérielles.

III. *Sclérose.* — Je crois devoir donner un plus long développement à cette manifestation de la sénilité. Plus que l'atrophie, plus encore que la dégénérescence graisseuse, vous constaterez chez le vieillard la production de tissu scléreux. J'espère vous montrer que la dégénérescence sclérense des tissus fait partie du processus sénile, et qu'il n'est pas besoin d'autres explications, pour interpréter sa formation, que celle qui nous a déjà servi à exposer la genèse de la sénilité ; je vais m'efforcer de vous prouver que le développement du tissu conjonctif n'est qu'un phénomène de sénescence et non une manifestation pathologique.

(1) Talamon. *De la calcification. Rev. méd. et chir.*, 1887.
(2) Cornil et Ranvier. *Traité d'histol. path.*

Dans un chapitre auquel j'ai, déjà plusieurs fois, fait allusion, M. Hallopeau appelle, après H. Martin, l'attention sur ce point que la dégénérescence scléreuse a été longtemps confondue avec l'inflammation chronique. Il rappelle les travaux qui vous sont connus de Gull et Sutton, de Debove et Letulle, de Peter, de Lancereaux, de Duplaix, Huchard, H. Martin, de tous ceux enfin qui se sont si utilement occupés de mettre à sa légitime place la production des scléroses consécutives à un vice dans la nutrition. Mais, tous ces auteurs ont considéré la sclérose comme résultant d'une circulation défectueuse ou entravée, et tous, par conséquent, ont regardé la sclérose comme uniquement liée à l'artérite. Pour terminer, il faut encore citer l'opinion de Ziegler (1), pour qui la sclérose serait une forme de dégénérescence hyaline se localisant sur les artères et entraînant à sa suite des troubles dystrophiques.

Arrêtons-nous un peu sur les opinions de ces auteurs, opinions qui peuvent se résumer par ces mots : des lésions artérielles sont nécessaires pour produire la sclérose ; on peut même dire plus simplement : la sclérose est fonction d'artérite. Il est entendu, une fois pour toutes, que je parle de la sclérose de la vieillesse et que je laisse de côté toutes les maladies qui peuvent, à un moment donné, déterminer la production du tissu scléreux

(1) Ziegler. *Traité d'anat. Path. génér.*

plus ou moins localisé, telles que les différentes inflammations ou les troubles organiques qui ont pour aboutissant les scléroses viscérales, comme les scléroses épithéliales, par exemple.

La sclérose viscérale par lésion artérielle, déterminant une diminution dans la nutrition d'un organe, ne peut pas être mise en doute; et je vous renvoie à la première partie du *Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux*, dans lequel M. Huchard a fait un exposé si complet de la question. C'est une mise au point très personnelle des travaux antérieurs sur ce sujet auquel le savant médecin de l'hôpital Necker a ajouté de remarquables études cliniques. Mais je suis forcé de me séparer de M. Huchard, quand il affirme que l'artérite est la cause *nécessaire* de la dégénérescence scléreuse. En lisant les très substantielles pages du livre de M. Huchard, vous constaterez qu'il n'hésite pas à adopter, pour expliquer la genèse de cette dégénérescence, les causes sur lesquelles nous nous sommes déjà expliqués et que nous avons repoussées. Vous savez que le cycle de la sclérose sénile est ainsi expliqué : le sang est altéré primitivement par deux causes, l'une serait la conséquence de troubles dans l'hématose — et cela nous ramène à la théorie de Réveillé-Parise — l'autre résulterait de troubles de la désassimilation ; l'adultération du sang agit sur les vaisseaux du plus petit calibre, artérioles et *vasa vasorum*, et provoque l'artérite ;

celle-ci à son tour diminue la nutrition dans l'intimité des tissus. De cette double cause, altération organique et trouble fonctionnel du système vasculaire, naîtra la sclérose viscérale dystrophique. C'est l'artério-sclérose avec ses modalités si complètement décrites par Huchard.

Les observations cliniques, aussi bien que l'analyse histologique, confirment tous les faits sur lesquels est établie la théorie de la sclérose ; mais au point de vue de la genèse, elle encourt le reproche que nous avons dû faire précédemment.

Je ne reviens donc pas sur la part qu'on veut donner au trouble de l'hématose ; au point de vue de son action pathogénique, les auteurs ont condamné son influence. Mais il faut davantage insister sur l'importance des phénomènes toxiques comme cause d'artérite. Je vous ai déjà dit combien je croyais fermement à l'action des toxémies dans la production de l'artérite ; les expériences de M. Bouchard, sur ce point, m'ont servi pour établir que la pathogénie de certaines artérites, dont la cause restait ignorée, était tout entière due à des phénomènes d'auto-intoxication. J'ai eu aussi l'occasion, dans différentes publications, notamment dans mon étude du poumon cardiaque (1), et dans un mémoire sur le foie sénile (2),

(1) Boy-Teissier. *Poumon cardiaque*. Cong. de méd. de Marseille. 1891, et *Rev. de médecine*, 1894.

(2) Boy-Teissier. *Foie sénile. Rev. de méd.*, 1890.

de montrer le rôle étiologique de l'artérite dans la production du tissu scléreux du foie et du poumon. Je comprends donc et j'admets l'importance de l'artérite dans la sclérose dystrophique. Toutefois, je ne puis les concevoir l'une et l'autre que comme des états pathologiques, et je regarderai toujours l'artério-sclérose comme une maladie. On ne peut pas non plus la considérer comme constituant la sénilité ; à vrai dire, elle est seulement une maladie de la vieillesse, qu'elle aide puissamment à la rendre plus précaire. *Que, par l'artério-sclérose, la sénilité soit rendue plus fragile et que son évolution en soit accélérée,* il n'y a pas lieu d'y contredire ; elle hâtera la mort du vieillard — et nous verrons la grande part qui lui revient dans les décès chez les séniles ; — mais, il faut le redire sans hésiter, artérite et artério-sclérose sont du domaine de la pathologie pure.

Comment, alors, pouvons-nous expliquer la production du tissu scléreux de la vieillesse en nous reportant à notre conception de la sénescence, simple période normale de la vie et non par état pathologique?

Il faut revenir sur ce que je vous ai dit touchant le rôle du tissu conjonctif primitif dans l'économie. On doit la considérer comme représentant dans l'organisme le tissu le moins différencié et, partant, celui chez lequel le pouvoir d'amorce s'est conservé à un très haut degré. On le trouve dans tous les organes où il sert de trame et de

support aux éléments nobles ; nous savons qu'il remplit en quelque sorte tous les intervalles intercellulaires. Nous avons vu quelle importance lui donne M. Sabatier, qui en fait un blastoderme postembryonnaire.

Nous n'avons pas ici à nous prononcer dans le débat sur la spécificité cellulaire (1), et nous n'envisagerons le tissu conjonctif que dans cette partie de son rôle, qui consiste à combler les vides après la mort des éléments nobles ; toutefois, le capital en tissu conjonctif est loin d'être illimité dans l'organisme ; les déperditions, qu'il subit pour remplir sa fonction, ont fatalement une limite et, lorsqu'elle est atteinte, il ne peut plus que se différencier dans le sens de tissu fibreux à pouvoir d'amorce bien plus restreint. C'est à partir du moment où le tissu conjonctif commence à former du tissu fibreux parfaitement et nettement spécialisé que la sénescence commence pour l'organe et que la sclérose s'installe, déterminant un mauvais fonctionnement physiologique dont le retentissement sur l'économie tout entière ne sera pas sans influence sur des troubles plus généralisés.

Vous apercevez déjà comment, par notre conception de la sénescence, nous allons pouvoir expliquer la dégénérescence scléreuse que tous les auteurs s'accordent à reconnaître, mais pour l'interprétation de laquelle, malgré

(1) Bard. *La spécificité cellulaire*, etc. *Semaine méd.*, n° 15, 1894.

les diverses théories émises par nombre de savants observateurs, Hallopeau demande encore un supplément d'enquête et de nouvelles observations. Toutes les théories, comme tous les travaux, sur l'artérite lui sont connues, et dans sa *Pathologie générale,* il les expose sommairement ; mais il ne s'attarde sur aucune d'elles ; car, dans toutes les solutions proposées du problème, il n'en est aucune qui ne lui paraisse avoir un point vulnérable, les unes sont de pures hypothèses, les autres ne solutionnent pas ; elles reculent seulement le problème. Voici comment s'explique cette impuissance à présenter une solution définitive.

Si H. Martin, pas plus que Huchard, dans son remarquable travail sur l'artério-sclérose n'ont pu aboutir autrement qu'ils l'ont fait, c'est à cause de l'idée première qui diffère dans leur conception et dans la nôtre ; ils étudient l'un et l'autre un état pathologique, et ils sont fatalement condamnés, dans leurs recherches pathogéniques, à ne trouver comme point de départ que la maladie. Reconnaissons que dans cette conception la logique est rigoureuse : les scléroses viscérales, dit-on, sont sous la dépendance des lésions vasculaires ; l'artérite, à son tour, est due à l'altération des *vasa vasorum* ou des vaisseaux du plus petit calibre ; c'est l'artériolite ; comme celle-ci est une lésion, il semble difficile qu'elle puisse être due à une autre cause qu'à un état patholo-

gique, et cet état pathologique est trouvé dans le sang. Ce qui semble légitimer cette conception, c'est l'importance chaque jour plus grande en pathologie que prennent les artérites toxiques. D'autres auteurs invoquent l'influence prépondérante des diathèses dont on fait des causes pathologiques sans remarquer combien on les dévie de leur véritable signification si bien déterminée par M. Bouchard, puisque, au lieu de ne voir en elles que les caractéristiques des activités vitales, on les considère comme des maladies avec détermination organique sur les artères. C'est ainsi que vous trouverez, dans l'énumération des causes de l'artérite, toutes les toxicités, ce qui est légitime, et toutes les diathèses ce qui l'est moins. La diathèse, en effet, n'apporte que la prédisposition à la maladie ; sa production et ses localisations, même dans ses premières manifestations, sont du domaine de la pathologie. Ce que la diathèse donne, c'est un coefficient moindre de résistance, c'est une diminution des activités vitales ; c'est, par conséquent, un plus rapide épuisement de la puissance réparatrice et une moindre résistance aux dégénérescences pour les éléments à fonctionnement actif.

C'est ainsi qu'on explique la dégénérescence sclérreuse ; mais il s'agit toujours d'une sclérose pathologique.

Revenons sur le terrain non pathologique ; deux mots

suffiront pour montrer l'évolution de la sclérose normale de la sénilité. Les éléments actifs épuisent peu à peu leur pouvoir de réparation ; ils s'atrophient. Le tissu conjonctif se développe, puisque son pouvoir d'amorce s'est conservé intact ; il comble les vides et se différencie en tissu fibreux. Il y a là une dégénérescence scléreuse simple comme il y avait l'atrophie simple ou la dégénérescence graisseuse. En d'autres termes, le tissu conjonctif étant le tissu le moins différencié, jouit d'une évolution plus lente. C'est la raison pour laquelle il meurt ou dégénère très lentement ; son coefficient de résistance lui donne une survie très longue, et il peut normalement se développer sans entraver de longtemps le fonctionnement des éléments nobles. Nous pouvons dire, par conséquent, que la sénescence est aussi fonction de dégénérescence scléreuse.

Donc, il existe une sclérogenèse normale, en quelque sorte fonctionnelle ; elle se manifeste par la production d'une plus grande quantité de tissu conjonctif intercellulaire, par un épaississement plus ou moins généralisé et uniforme de la trame conjonctive des différents organes. Elle pourra, par conséquent, se montrer normalement sans qu'il soit besoin d'invoquer une cause pathologique dans toutes les parties de l'organisme où se trouve normalement du tissu conjonctif. C'est une sclérose évolutionnelle.

Rappelez-vous la structure des canaux vasculaires du plus petit calibre, ceux qui ne sont formés que par une couche de cellules endothéliales reposant sur une fine trame de tissu conjonctif. Vous entrevoyez l'effet de cette sclérogenèse normale sur ce vaisseau ; il va se produire un épaississement des parois. N'avons-nous pas là, dans cet organe si réduit, comme une lésion toute faite, et sommes-nous donc si loin de ce qu'on décrit comme altération ordinaire des plus petites artères ; d'autant que l'endothélium ne supportera pas longtemps, sans en souffrir, cette modification de la couche sur laquelle il repose. Ce sera, exactement, l'artériolite d'H. Martin, cette altération qu'il a si bien étudiée des *vaso-vasorum ;* celle-ci pourra à son tour produire des plaques athéromateuses dans un vaisseau de plus grand volume. Mais ici nous devons nous arrêter ; nous ne sommes plus dans la sénilité ; nous sommes en pleine maladie consécutive à la sénilité.

Je crois que le point de départ de l'artérite sénile n'a pas d'autre cause première que ce processus sclérogène que je viens de vous indiquer comme une des manifestations normales de la sénilisation ; et, pour prouver cette opinion, je n'ai qu'à rappeler les autopsies si fréquentes de notre hôpital des vieillards. Ces autopsies démontrent que, abstraction faite de l'artérite d'origine pathologique, la sclérose des artères chez le très-vieux vieillard, est une

modification de mince importance, entraînant des perturbations organiques peu profondes, et, permettant quand même un fonctionnement régulier de l'économie. Un autre fait ressort de nos autopsies ; il a sa valeur dans la thèse que dans la vieillesse l'artérite peut être une production non pathologique. C'est qu'en effet la présence de l'artérite *généralisée* est loin d'être toujours en rapport avec l'âge, ce qui devrait cependant se produire toujours si l'artérite et l'artério-sclérose étaient cause de sénilité. Je puis vous citer, entre bien d'autres, l'observation d'un breton, Le Sant, âgé de 97 ans, mort de pneumonie. L'autopsie nous a montré des organes ne présentant, au point de vue macroscopique, rien de saillant à noter ; le cœur est un peu hypertrophié ; mais la coupe du myocarde ne laisse aucun doute sur l'absence des modifications d'une sénilité avancée ; le foie, les reins eux-mêmes sont à peine un peu indurés ; seuls les testicules sont notablement atrophiés ; l'aorte et les grosses artères ne donnent pas de plaques athéromateuses ni calcaires ; la crosse est à peine dilatée, et, comme la plupart des artères, elle donne la sensation d'une induration purement fibreuse. A l'examen histologique, on constate une artérite très légère des artérioles viscérales ; la présence du tissu conjonctif dans l'intimité des tissus, quoique nettement plus manifeste qu'à l'état normal, n'était pas cependant de nature à déterminer des altè-

rations organiques capables d'entraver sérieusement le fonctionnement physiologique des organes. Et d'ailleurs, de son vivant et jusqu'à la maladie aiguë qui l'a emporté, Le Sant était un vieillard maigre, sec, très vigoureux, auquel on aurait donné bien certainement 20 et 30 ans de moins que son âge. Voilà un exemple d'un homme chez lequel un âge avancé, presque cent ans, avait provoqué un degré d'artérite aussi minime que possible, alors que, suivant les théories acceptées, elle aurait dû être des plus marquées. Ne croyez pas que des observations semblables soient très rares ; nous avons, en ce moment, à Sainte-Marguerite, plus d'un vieillard qui sûrement nous donnerait des résultats pareils à l'examen. Ce sont des vieillards qui semblent ne pas s'user et, chez lesquels, l'encaisse et la dépense se font en juste équilibre.

Il faut donc conclure, de tout ce que je viens de vous dire, que la production d'une dégénérescence scléreuse est normale dans la sénilisation ; on peut même ajouter que cette sclérogenèse est susceptible de devenir le point de départ de lésions artérielles qui provoqueront, à leur tour, les troubles si bien étudiés sous le nom d'artériosclérose. Mais il me semble que ce serait méconnaître le processus sénile dans toute son essence que de vouloir placer la sénilité sous la dépendance de l'artérite ; celle-ci devra être rangée dans la catégorie des lésions de la vieillesse, au même titre que les scléroses hépatiques,

rénales, cardiaques ou médullaires. J'ai, d'ailleurs, pour appuyer cette opinion, les résultats de l'examen de nombreux organes séniles (poumon, foie, cœur), chez lesquels le développement du tissu conjonctif, au dehors de toute intervention d'artérite, est des plus évidents.

Ainsi, lorsque le tissu conjonctif entre en décadence, lorsqu'il perd une partie de son pouvoir d'amorce, lorsque, en un mot, il se différencie, il devient tissu fibreux. Cette formation fibreuse, poussée à ses extrêmes limites, prend contact avec les formations fibreuses que la pathologie nous a appris à connaître, sans cependant se confondre avec elles. En effet, pour nous en tenir à un seul appareil, nous venons de voir combien l'artériolite *évolutionnelle* est différente de l'artério-sclérose, sinon au point de vue de la lésion matérielle, du moins quant aux manifestations symptomatiques et à la signification biologique : l'une est le substratum anatomique d'une maladie, l'autre une simple manière d'être physiologique.

Cependant, jusqu'ici, pas un auteur n'a isolé, l'un de l'autre, ces deux processus ; loin de les séparer, on les a réunis en bloc, sous une même dénomination : la sclérose, qui prête par conséquent à la confusion.

Le vocabulaire scientifique est déjà si chargé que j'ai hésité, longtemps avant d'essayer de donner un nom nouveau à cette variété de sclérose. Pourtant, elle forme un type si particulier, si à-part, qu'il m'a paru impossible de laisser

sous une même étiquette des modifications organiques aussi essentiellement différentes.

Cette sclérose physiologique, sénile *évolutionnelle*, je vous propose de la nommer désormais *xérose* (1). Nous comprendrons donc, à l'avenir, sous le nom de *xérose sénile*, non plus la sclérose pathologique, mais la sclérose normale de la sénilité. Je vous la montrerai constamment dans les organes séniles.

Je termine ce long chapitre d'anatomie du processus sénile dans lequel, vous le voyez, nous avons pu suivre pas à pas les transformations des organes et leur modification de texture, en nous appuyant exclusivement sur les données biologiques qui nous ont servi à établir notre théorie de la sénescence. Nous pouvons résumer, en quelque sorte, ce qui précède, par un exposé schématique du processus sénile, tel que nous le concevons maintenant ; et je vais essayer de le faire sous forme de propositions, ce qui vous permettra de le retenir plus facilement, et, plus facilement aussi, d'entrevoir l'utilisation que vous pourrez faire de ces données au point de vue clinique :

1° La sénilité est fonction de la résistance et des activités organiques ;

2° Elle résulte de la différenciation des éléments et de

(1) Ξηρόσ, duv.

leur spécialisation, puisque plus cette différenciation et cette spécialisation sont avancées, moins l'élément conserve de résistance et de force réparatrice ;

3° La sénescence se manifeste dans les organes : 1° par l'atrophie simple des éléments ; 2° par des dégénérescences qui seront albumineuse, graisseuse ou fibreuse, pour ne citer que les trois grandes variétés : cette dernière constitue la *xérose sénile ;*

4° La sénilité, étant en raison directe du coefficient de la résistance et des activités organiques, apparaîtra à des époques très-variables pour divers sujets ;

5° Elle sera nécessairement justiciable des causes qui peuvent diminuer ce coefficient, comme les habitudes, le milieu, les maladies acquises, etc. ;

6° Tant que la sénilisation s'accomplit en dehors de ces influences secondes, elle constitue une manière d'être normale, une simple période de la vie ; elle ne constitue pas une maladie ;

7° Elle est limitée par la rupture d'équilibre du fonctionnement en état sénile.

CINQUIÈME LEÇON

LES FONCTIONS CHEZ LE SÉNILE

Sommaire :

I. Rapport des changements de texture avec le fonctionnement. — La caractéristique générale est l'amoindrissement des activités fonctionnelles. — Fonctionnement schématique d'une cellule pendant toute son évolution. — Le ralentissement de la nutrition est la caractéristique apparente de la sénilité. Pourquoi apparente ? A cause : 1° du rapport avec l'époque d'une activité plus grande ; 2° de l'égalité des rapports interorganiques chez le même sujet. C'est donc l'état normal avec son taux fonctionnel modifié, mais normal.

II. Il faut étudier comment se manifeste le *ralentissement fonctionnel sénile*. — L'importance physiologique du changement de texture. — Nécessairement, les activités fonctionnelles sont diminuées, — Chaque changement de texture doit entraîner une modification fonctionnelle. — Laquelle, pour chaque changement ? — Qui montrera le taux fonctionnel afférent à chaque changement ? Il suffisait pour nous de poser le problème.

III. Rechercher le mode *de ralentissement du sénile*. — Le premier point acquis, c'est le rapport entre l'état anatomique et la fonction. — *C'est la marche vers la perte de l'instabilité*. — Réponse à quelques objections. — Parallélisme des modifications pour le même acte physiologique. Exemple : affaiblissement musculaire et régularité du cœur. — L'erreur tient à ce qu'on oublie qu'à l'état normal il y a des différences de coefficient d'activité. Donc il y aura une hiérarchie dans l'apparition

des inactivités séniles. — Plus la fonction est étroite, limitée, spécialisée, moindre est la résistance. — Chaque organe sera donc vieux à son tour.

IV. Résumé de la nutrition. — Les actes de la nutrition étudiés et décrits par Bouchard. — Que deviennent-ils dans la sénilité ? — Le premier trouble sera l'assimilation ; pouvoir d'amorce diminué. — Le second trouble sera la désassimilation. — Oxydations amoindries ; leurs dangers.

V. Etat normal rare ; le plus souvent le terrain est préparé. — Diathèse : sa définition. — Diathèse et processus sénile peuvent avoir même définition. — Charcot et son étude comparée de la goutte et du rhumatisme sénile. — La goutte est créée de toutes pièces, tandis que le rhumatisme sénile est impuissant à se former tout seul. — Les cas de sénilité vraie sont rares ; mais elle donne les plus beaux vieux ; dans ce cas, on ne trouve pas d'autres causes que la perte de coefficient de résistance vitale. — La sénilité précoce est plus fréquente. — Physiologiquement, la sénilité est un ralentissement dans les actes organiques.

Nous avons passé en revue, dans notre dernière réunion, les principales formes de changement de texture que l'on peut rencontrer dans les éléments organiques, sous l'influence du processus sénile. Je compte vous montrer qu'il y aura toujours un rapport constant et proportionnel entre la fonction des organes séniles et le degré de modification sénile de ces organes.

Vous vous rappelez que le processus sénile peut imprimer son cachet particulier par l'atrophie simple et par des dégénérescences dont les principales sont la dégénérescence graisseuse, calcaire ou scléreuse, que nous avons appelée *xéreuse* pour éviter toute confu-

sion entre la production pathologique fibreuse et la simple prépondérance du tissu conjonctif dans l'évolution de la sénescence.

Nous devons aujourd'hui nous demander quels sont les rapports que nous allons trouver entre ces modifications organiques et les fonctions physiologiques. D'une manière générale, c'est la diminution des activités fonctionnelles qui constituera la caractéristique du processus sénile. Il est de toute évidence, si nous considérons une cellule en particulier et si nous cherchons à établir le bilan de son fonctionnement, qu'il faut tenir grand compte de l'état de son développement. Pendant toute la période de formation, les énergies vitales étant à leur maximum, le fonctionnement de l'élément atteindra un degré très-élevé, mais qui, nécessairement, ira en s'abaissant à mesure que l'élément prendra ses caractères définitifs. On peut, dès lors, pour schématiser l'évolution, dire que, pendant un certain temps, à un état anatomique définitif correspond un fonctionnement physiologique déterminé; mais, peu à peu, le coefficient de résistance vitale venant à s'épuiser, par suite de la durée du fonctionnement et de la diminution du pouvoir réparateur, l'élément subit des modifications qui peuvent le conduire soit à la diminution progressive de sa personnalité; c'est l'atrophie; soit à sa perte totale; c'est la dégénérescence de l'élément et c'est proprement la mort. Mais, en même

temps que s'opèrent ces changements dans sa structure et parallèlement à eux, on constate une modification dans son fonctionnement caractérisée par une diminution d'activité pouvant aller jusqu'à la cessation.

Nous sommes donc amenés à considérer la diminution du fonctionnement comme la caractéristique physiologique du processus sénile ; et, pour parler un langage auquel nous sommes plus habitués, nous dirons plus simplement que les changements de texture des organes par la sénilisation entraînent nécessairement un ralentissement dans la nutrition. Faut-il nous contenter de ces données si vagues, et ne devons-nous pas chercher à nous rendre un compte plus exact des procédés par lesquels ce ralentissement de la nutrition se manifeste ?

Il est une première question que nous devons nous poser : puisque les changements de texture des éléments sont réduits à un petit nombre et, puisque le raisonnement nous amène à constater que la conséquence physiologique de ces modifications anatomiques est une diminution des activités fonctionnelles, n'est-il pas à supposer que le ralentissement général de la nutrition est fonction du mode particulier de ralentissement fonctionnel spécial à chaque type de modification anatomique ? En d'autres termes, n'est-il pas admissible que le fonctionnement physiologique du sénile sera déterminé par la forme du changement de texture des éléments, et n'y

aura-t-il pas une physiologie sénile spéciale suivant que prédominera dans les organes soit l'atrophie de leurs éléments, soit un des types de dégénérescence que nous avons décrit? Rien, en l'état de la science, n'empêche d'admettre que l'atrophie simple, par exemple, ne doive pas modifier le fonctionnement d'une cellule de toute autre manière que la dégénérescence albumineuse. Non seulement cette hypothèse est légitime, mais le raisonnement nous conduit même à considérer le fait comme nécessaire; et, puisque la modification anatomique entraîne nécessairement une modification dans le fonctionnemen physiologique, de même la nature de la modification anatomique doit influer sur la forme de la modification fonctionnelle. Nous sommes donc amenés à formuler cette proposition : chaque forme anatomique du processus sénile tient sous sa dépendance une forme propre de fonctionnement physiologique sénile.

Mais, nul ne pourrait actuellement donner quelques renseignements précis sur les différences qui doivent exister dans le fonctionnement d'une cellule atteinte de telle ou telle forme de changement de texture. Et, à plus forte raison, comment pourrions-nous établir, sur quelques données précises, les signes de ralentissement de la nutrition dans l'atrophie ou dans telle ou telle dégénérescence? De plus, ne savons-nous pas que les différents changements de texture qui caractérisent le processus sénile

se rencontrent tous, réunis à des degrés divers, non seulement chez le même sujet, mais encore souvent dans le même organe et que l'analyse microscopique nous montre sur la même coupe des cellules à des degrés différents d'atrophie, à côté d'éléments en pleine évolution de dégénérescence graisseuse ou calcaire, ou fibreuse? De là la difficulté, dans le ralentissement de la nutrition chez le sénile, de préciser la part qui revient à chaque espèce de modification?

Je ne veux pas m'arrêter plus longtemps sur ce point, car le travail que nous faisons ensemble doit rester dans le domaine des faits acquis et non des hypothèses ; mais il était permis de poser le problème. Qui sait si, un jour, l'analyse biologique ne sera pas suffisamment armée pour tenter de rechercher en quoi consiste la différence de fonctionnement de la cellule, non seulement à des degrés divers d'atrophie, mais encore entre cette même période d'atrophie et toute autre période d'une dégénérescence quelconque. On trouvera là, peut-être, la clé de ces modifications intimes qui nous frappent, sans que nous puissions autrement les préciser, et qui impriment à chaque évolution sénile un cachet si particulier. Toutefois si nous ne pouvons étudier en quelque sorte la forme de ralentissement de la nutrition propre à chaque type de changement de texture, nous devons, cependant, essayer de nous rendre compte du mode particulier du

ralentissement de la nutrition qui résume et schématise simplement le fonctionnement physiologique dans le processus sénile.

La caractéristique du fonctionnement physiologique, chez le sénile, est le ralentissement. Il semble, en effet, lorsqu'on peut considérer la sénilité avec un recul suffisant, qu'il y ait une proportion évidente entre l'activité d'un organe et le changement de texture qu'il a subi par la sénescence. S'il nous est impossible de saisir exactement le moment où la modification fonctionnelle est suffisante pour déterminer un trouble physiologique, s'il est malaisé de saisir à quel moment un changement de texture, dépendant de la sénilisation, est assez avancé pour faire une lésion, du moins dès qu'on considère les sujets à sénilité effective et avancée, il est facile d'entrevoir les rapports de cause à effet entre les changements organiques et les modifications fonctionnelles. Plus le pouvoir d'amorce était développé, plus les activités fonctionnelles s'exerçaient avec intensité, et l'instabilité, cette propriété fondamentale de la matière vivante, était portée à son maximum ; avec la diminution du pouvoir d'amorce, l'instabilité se perd, en même temps que les activités fonctionnelles s'éteignent. L'alangaissement s'est généralisé à tous les fonctionnements ; et il n'est pas un phénomène physiologique qui, étudié séparément, ne vous

donne la preuve du ralentissement dans les opérations biologiques.

D'abord, à peine sensible, il ne vous sera guère possible de trouver le moment précis où le ralentissement est tel qu'il devient un symptôme évident ; mais, quelque lents que soient les progrès de la modification, ils sont certains et marchent sur un plan parallèle avec les changements de texture des organes, jusqu'à ce que l'atrophie ou la xérose sénile, par suite de la diminution du pouvoir réparateur, ait amené la diminution de l'instabilité, et, par conséquent, la marche vers la stabilité définitive et la mort.

Avant d'entrer dans quelques détails sur les principaux actes physiologiques du vieillard, je tiens à insister sur l'apparente contradiction que la plupart des auteurs ont cru devoir signaler et qui isolerait les unes des autres les diverses fonctions physiologiques dans la sénilité. On a constaté, très-justement, que les perturbations des actes organiques ne suivaient pas toutes, dans leurs manifestations, une marche parallèle ; que l'intensité des modifications était loin d'être égale pour tous ces actes ; et, l'on ne manque pas de citer, comme exemple, l'affaiblissement musculaire généralisé, très-apparent chez le vieillard, tandis que le cœur, au contraire, autre organe musculaire, battrait plus vite. Je crois qu'il y a pour ce fait, en particulier, une erreur d'interprétation. Toutefois,

laissant de côté ce point spécial, il me semble qu'il y a lieu de faire remarquer qu'à l'état normal les activités fonctionnelles sont loin d'avoir toutes le même coefficient; d'autre part, étant donné notre conception de la sénilité, nous pouvons, en quelque sorte, établir une hiérarchie dans l'ordre d'apparition des manifestations de la sénescence, et il est hors de doute que quelques-unes de ces manifestations tiennent, sous leur dépendance directe, d'autres modifications fonctionnelles qui, nécessairement, doivent être les secondes en date. On sait, par exemple, que la sénescence se manifeste surtout par des phénomènes de désassimilation ; aussi, sauf en quelques points déterminés et sous l'influence de causes particulières, il y a une diminution générale de la graisse dans l'organisme. Ce fait explique la flétrissure de la peau, sa laxité, sa sécheresse par altération secondaire des glandes qu'elle contient. N'est-il pas évident, si la désassimilation est avancée, que les rides et la flétrissure de la peau seront bien plus précoces que les autres signes de sénilisation? De même, encore, bien avant que, par le fait de la seule sénescence, vous puissiez constater des troubles de ralentissement dans la fonction biliaire, vous aurez été à même d'assister à l'apparition de bien d'autres manifestations séniles. Il est, d'ailleurs, inutile de le répéter ; je n'entends parler que des cas de sénilité pure, et je laisse de côté toute sénilité observée sur

un terrain préparé par un état pathologique héréditaire ou acquis. Je crois qu'on n'a pas assez insisté, dans l'appréciation du fonctionnement physiologique du sénile, sur les différences de coefficient que présentent entre elles les activités fonctionnelles, propres à chaque partie de l'organisme, pendant la vie, et qu'il y a lieu de rappeler une fois encore, au risque de vous paraître ressasser trop souvent les mêmes idées, que la différenciation des organes leur fait perdre en quantité ce qu'ils gagnent en qualité.

Plus la différenciation et la spécialisation sont développées, moins grande est la résistance, et, partant, plus rapidement se montrera la déchéance ; est-il besoin d'insister beaucoup pour faire comprendre que la différenciation est d'autant moins importante que la fonction est moins spécialisée et plus générale? Aussi, trouverons-nous les organes, qui président à de telles fonctions, plus résistants et moins rapidement atteints par la sénescence ; c'est là une première cause de différence dans le degré de la sénilisation des organes.

Voyez les différences qui s'observent entre la sénilité de la fonction cérébrale, si spécialisée, et celle de la fonction digestive. Il est rare que le sénile puisse se servir activement de son cerveau ; en tout cas, il ne l'utilise presque plus pour apprendre ; il ne retient plus et ne vit guère que sur le fonds acquis. Son tube digestif,

au contraire, continue à remplir son emploi et, malgré un amoindrissement qui serait rendu surtout sensible si on demandait accidentellement un surcroît de fonctionnement, il continue à présider à l'élaboration des produits assimilables dans des conditions très suffisantes pour l'entretien de la vie. Ainsi donc, chez le vieillard, on doit s'attendre à des inégalités dans les manifestations de la sénilité organique et fonctionnelle et ces inégalités seront en rapport avec le rôle joué dans l'organisme par les organes et leur fonction.

C'est, d'ailleurs, le résultat auquel nous devions nous attendre, étant donné ce que nous savons déjà du processus sénile. Quelles sont, en effet, les modifications primordiales que nous rencontrons dans les organes avant que les changements soient assez accentués pour constituer une entité pathologique? Ils peuvent se résumer en deux mots : atrophie des cellules nobles et développement du tissu conjonctif. Ces changements de structure font deviner toutes les modifications fonctionnelles que nous aurons à étudier plus tard en détail, au fur et à mesure que nous poursuivrons nos études sur la sénilisation de chaque partie de l'organisme; nous approfondirons alors la manière d'être spéciale de chacune des fonctions de l'économie, et vous verrez quel intérêt s'attachera à la connaissance plus complète du rein sénile, du foie sénile, du cerveau ou du cœur des vieillards. Au-

jourd'hui, je me borne simplement à esquisser une vue d'ensemble et à insister sur les caractéristiques de la physiologie générale de la vieillesse.

Vous trouverez, dans le *Traité de Médecine* de Charcot-Bouchard (Tome I, art. 2), une très-belle étude de Le Gendre résumant, en même temps que les travaux de M. Bouchard, les notions actuelles sur la nutrition. Je les résume succinctement. La nutrition se décompose en quatre actes principaux : 1° la mise en contact de la cellule avec les éléments nutritifs et les phénomènes par lesquels la cellule puise dans ce milieu ; c'est l'assimilation ; 2° les phénomènes par lesquels passent les produits de l'assimilation assimilés pour livrer à la cellule les substances dont elle a besoin, c'est la désassimilation ; 3° enfin les phénomènes d'expulsion des substances non assimilées et les déchets des combinaisons intraorganiques produits par la désassimilation.

Nous devons rechercher quelles sont les altérations déterminées par la sénescence dans ces divers actes de la nutrition et essayer de surprendre l'ordre dans lequel chacun d'eux subit le changement le plus important ; ce sera le moyen le plus sûr pour arriver à concevoir le mode de production des modifications fonctionnelles dans la sénilité.

Si vous vous rappelez les notions que nous avons acquises dans nos précédents entretiens, c'est évidemment

la fonction le plus immédiatement en rapport avec le pouvoir réparateur de la cellule qui sera d'abord intéressée dès que la sénescence se produit. C'est donc l'assimilation qui, des quatre actes de la nutrition, se trouve la première atteinte ; dès lors, nous entrons dans un cercle vicieux dont, par le seul effort de la nature, le sujet ne pourra plus sortir. En effet, si, d'un côté, le pouvoir réparateur de la cellule vient à diminuer, d'autre part, et parallèlement, les éléments de la réparation tendent, eux aussi, à être fournis à la cellule en quantité moins considérable ; la réparation des pertes subies par le fonctionnement ne peut donc plus être intégralement assurée, et, comme conséquence naturelle, nous devons entrevoir une résistance moindre à l'atrophie et aux transformations conjonctives qui, en s'accentuant, diminueront d'autant les conditions d'intégrité et les chances de réparation.

C'est la raison qui me détermine à considérer la sénilité comme constituée uniquement, au début, par un trouble de l'assimilation reconnaissant lui-même pour cause première une diminution dans le coefficient de l'activité vitale de la cellule ; celle-ci assimile moins parce qu'elle a vu diminuer en elle la puissance d'entretien et de rénovation, en d'autres termes, parce qu'elle a perdu son pouvoir réparateur. Avec l'amoindrissement du pouvoir d'assimilation, on constatera, — c'est une conséquence obligée, — des modifications dans la désassimilation ; la

difficulté que trouve la cellule à puiser dans le milieu ambiant les éléments nécessaires à sa réparation ou à son entretien entraîne forcément une certaine inertie dans les phénomènes par lesquels cette même cellule transforme les matériaux qui lui sont apportés ; cette transformation insuffisante laisse, à son tour, plus de déchets, plus de résidus à expulser, et nous savons combien les oxydations incomplètes rendent moins utilisables les matières assimilées et plus dangereux les reliquats accumulés. Ce sont là encore deux causes nouvelles de modifications profondes, et ces causes sont de beaucoup les plus redoutables ; car elles mettent la période de sénilité en imminence morbide continuelle ; c'est leur présence qui a le plus contribué à donner le change et à faire voir dans la sénilité bien plus le côté pathologique que le côté physiologique.

Avec les oxydations incomplètes vont apparaître les accumulations de graisses et leurs conséquences sur le fonctionnement général ; les transformations des acides ne se feront plus qu'incomplètement, et vous savez les résultats pathologiques qui en découlent. Ils vous expliquent ces formes de rhumatisme sénile, si longtemps confondu avec la goutte, l'un et l'autre état morbide reconnaissant pour cause précisément une incomplète transformation des acides dans l'économie.

Dès que les rapports entre l'usure et la réparation sont

rompus, la sénescence est un fait indéniable. Elle ira chaque jour s'accentuant et, à mesure que le pouvoir d'amorce, si diminué par la spécialisation, deviendra incapable de refaire les portions usées, le fonctionnement de chaque organe cessera de s'opérer dans les conditions qui étaient la caractéristique du fonctionnement de l'état adulte. Est-il bien nécessaire de vous faire remarquer combien dans le début il serait difficile de montrer en quoi consistent exactement les différences? Il faudrait pour cela avoir une notion absolument exacte des actions et réactions physiologiques de la période que nous prendrions comme terme de comparaison; et savons-nous même quelles seraient les manifestations fonctionnelles que nous pourrions prendre pour étalon? Est-il une seule opération physiologique sur laquelle les données soient précises et irrévocables? Nous ne devons pas oublier que chaque fonction subit, tout en restant ce qu'on est convenu d'appeler normale, des variations dont les termes extrêmes sont pourtant assez éloignés l'un de l'autre. Je ne puis donc pas avoir la prétention de vous préciser en quoi consiste exactement la première manifestation fonctionnelle de la sénilité; cette nouvelle manière d'être de l'organisme s'installe insensiblement et, quand vous serez à même de la reconnaître, tenez pour certain que la sénescence est un fait accompli et que le sujet soumis à votre observation aura déjà fourni plusieurs étapes dans

la sénilisation. Mais votre grand mérite sera d'avoir, précisément, essayé de surprendre la marche nécessaire, fatale vers la sénilité le plus près possible de son point de départ ; à ce moment, vous pourrez encore sinon l'arrêter, du moins la diriger et retarder dans une notable proportion une progression qui très-justement semble croître comme le carré des distances.

L'expérience populaire n'avait-elle pas dit, depuis longtemps, qu'à partir d'un certain âge les années comptent double ? Cette observation empirique, nous pouvons en quelque sorte la soutenir et en démontrer l'exactitude. L'atrophie des éléments nobles, la production de plus en plus intense de la dégénérescence xéreuse ont pour aboutissant commun une diminution inévitable dans le fonctionnement de l'organe. L'ensemble de toutes les opérations ainsi amoindries constitue nécessairement une diminution fonctionnelle de l'organisme qui a pour résultat total un ralentissement de la nutrition.

Mais ici je dois m'arrêter ; car j'ai fini l'exposé des modifications du fonctionnement physiologique général dans le processus sénile. J'ai essayé de vous montrer, dans leurs grandes lignes, en quoi consiste le ralentissement de la nutrition dû exclusivement à la sénilisation, en supposant qu'elle s'effectuât sur un sujet indemne de toute tare constitutionnelle. Mais le fait, sans être très rare, n'est malheureusement pas la règle, et je ne puis

éviter de vous montrer la sénilité se développant sur un terrain déjà préparé. Cela m'amène à vous parler encore une fois des rapports de la sénilisation avec la maladie et la diathèse.

Il faut adopter franchement la définition de M. Bouchard et nous devons concevoir la diathèse comme *un trouble permanent des mutations nutritives qui prépare, provoque et entretient les maladies différentes comme formes symptomatiques, comme siège anatomique, comme processus pathogénique*. Il est facile d'entrevoir les conditions favorables que trouvera le processus sénile quand il se développera sur un pareil terrain. Vous prévoyez aussi, par avance, la confusion inévitable qui va se produire lorsque nous voudrons chercher à dégager ce qui appartient en propre, dans chaque cas déterminé, soit à la diathèse, soit au processus sénile. Avec la diathèse, nous avons un trouble permanent des mutations nutritives et, sans peine, on comprend les conséquences de ce trouble sur la genèse et l'évolution des maladies. Dans le processus sénile, nous n'avons pas une conception différente, et, dès qu'il commence à se développer, on constate aussi un trouble permanent des mutations nutritives avec toutes ses conséquences sur la provocation et l'avenir des maladies.

Et ce qui justifie, cependant, la nécessité de mettre en pleine lumière la variété des troubles dus au ralentisse-

ment de la nutrition spécial à la sénilité, c'est que, dans bien des cas, celle-ci se développe sur un terrain préparé d'avance par l'hérédité à tous les désordres que le ralentissement diathésique de la nutrition peut déterminer par lui-même. Voyez ce qui se produit dans le cas de ralentissement de la nutrition par diathèse : les oxydations restent inachevées ; les transformations des acides de l'économie sont incomplètes ; dès lors apparaissent des maladies nettement caractérisées comme la goutte ou le rhumatisme ordinaire. Je vous renvoie aux travaux de M. Bouchard sur cette question ; vous y trouverez, dans tous ces détails, l'exposé de cette importante question ; aujourd'hui, je dois me borner à appliquer ces données à l'étude des modifications que l'introduction de l'élément diathésique peut apporter au fonctionnement sénile. Si le processus sénile s'exerce sur un organisme, déjà préalablement prédisposé par hérédité à des troubles nutritifs, vous vous expliquerez aisément qu'il en résulte un ensemble de phénomènes conservant tous les caractères des modifications dues au ralentissement de la nutrition, mais présentant aussi, dans leur mode d'évolution, des différences suffisantes pour leur donner une allure assez spéciale.

Dans les magistrales leçons de Charcot, sur les *Maladies des vieillards,* vous pourrez lire une étude complète de la nature du rhumatisme sénile et de la goutte. Dans cette

dernière affection, la ralentissement diathésique de la nutrition a eu la puissance de déterminer seul et de toutes pièces la maladie tout entière ; pour la première, au contraire, il semble que la diathèse n'ait pas eu assez de puissance pour provoquer d'emblée une maladie à détermination parfaite et qu'il ait fallu, en quelque sorte, que le processus sénile vint à son aide ; de cette double cause, diathèse et sénilité, ont seulement pu naître les troubles qui constituent le rhumatisme sénile. Et cela est si vrai que, dans la cachexie sénile normale, celle qui paraît le plus exempte de toute tare diathésique, vous ne constaterez qu'une ébauche très légère et très incomplète des altérations que vous rencontrerez, au contraire, plus tôt et bien plus accusées si, au processus sénile, est venue se joindre l'impulsion donnée par l'influence diathésique. C'est seulement dans ces cas de cachexie sénile normale que vous serez autorisés à ne voir que des manifestations physiologiques dues à des modifications dans la texture des organes, ces modifications ne reconnaissant, elle-mêmes, d'autre cause que la perte du coefficient de résistance vitale par la déchéance progressive du pouvoir d'amorce. Ne croyez pas, d'ailleurs, ces exemples bien rares ; il suffit de parcourir notre hôpital des vieillards pour constater qu'un assez grand nombre de nos pensionnaires portent allègrement et sans en paraître trop écrasés un nombre d'années peu ordinaire ; les nona-

génaires sont loin d'être rares et, presque toujours, ce sont ces vieux qui se portent le mieux. Quelque paradoxal que cela puisse vous paraître, vous constaterez que ce sont les plus âgés — les très-vieux — qui paraissent les plus jeunes vieillards. Ce résultat est dû à cette unique raison que j'essaie de mettre en évidence : chez ces vieillards, il n'y a pas d'autres causes à leur sénilité que le seul processus sénile ; rien en dehors du simple usage du fonctionnement organique n'est venu augmenter l'usure de leur coefficient de résistance vitale ou diminuer le pouvoir d'amorce des éléments des organes. Dans ces conditions, la sénescence s'est effectuée très lentement, sans à-coup, sans qu'une seule perturbation assez intense vienne contrarier les fonctions voisines et amener une rupture dans l'équilibre du fonctionnement général. Les troubles dans les oxydations ou les transformations intimes, quoique réels, sont si peu profonds, si faibles que les manifestations morbides sont à peu près nulles ; il faut un temps très long pour les produire à un degré appréciable, et c'est ainsi que s'explique l'intégrité, vraiment remarquable, de la santé générale chez les vieillards extrêmement âgés. Les seules transformations par un long usage de la vie sont tellement régulières ; elles se produisent si insensiblement que l'équilibre n'est, en quelque sorte, jamais détruit et qu'il y a un rapport constant entre l'encaisse et la dépense. Que si le terrain est, au con-

traire, déjà préparé constitutionnellement, la sénescence vient en quelque sorte donner une impulsion définitive à l'état morbide latent et les deux efforts combinés vont provoquer des désordres qui tiendront à la fois et de la sénilité et de la cause diathésique.

C'est dans ces conditions que se manifestent les signes de la *sénilité précoce*. Ce terme, qui fait image, est aujourd'hui consacré ; il eut pour parrains, en 1871, deux chirurgiens éminents, MM. Verneuil et Richet, qui étudiaient l'influence de la misère et de l'alcoolisme comme cause de l'aggravation des traumatismes. Il faut étendre aujourd'hui le problème, et l'on peut dire que toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une manifestation importante d'un ralentissement de la nutrition, il y a lieu d'être très réservé sur le pronostic d'un traumatisme accidentel ou chirurgical. C'est ainsi qu'il vous faudra toujours examiner très attentivement un vieillard, quand vous serez appelés à donner votre avis sur une intervention chirurgicale. Ne la craignez pas chez le sénile normal ; car, dans ce cas, le ralentissement de la nutrition est assez faible, en tout cas assez uniforme pour qu'il soit permis de n'en pas redouter beaucoup les effets ; soyez plus réservés, au contraire, lorsque la sénilité se sera développée sur un terrain dont vous n'êtes pas sûrs.

Je me résume : la sénilité a pour première manifes-

tation un trouble de la nutrition dans lequel les deux actes : assimilation et désassimilation sont les premiers et les plus particulièrement touchés. Ce trouble crée pour l'organisme une imminence morbide qui vient encore augmenter, dans une proportion importante, l'insuffisance de l'expulsion des résidus organiques ; dès que la rétention de ces résidus est un fait accompli, elle constitue un état morbide déterminé qui n'appartient plus à la sénilité considérée à un point de vue général. Nous aurons à y revenir plus en détails quand nous étudierons chaque fonction dans sa manière d'être propre pendant la vieillesse.

Je crois vous avoir suffisamment démontré que la caractéristique du fonctionnement physiologique chez le vieillard est le ralentissement dans tous les actes organiques.

Ne vous laissez pas leurrer par quelques manifestations qui vous paraîtront en contradiction apparente avec ce principe, comme par exemple le cœur dont les contractions chez le vieillard sont souvent très énergiques et assez rapides ; vous observerez aussi une polyurie parfois très abondante.

L'observation clinique vous mettra sûrement sur la trace de la véritable cause de ces symptômes. Dans le premier cas, vous trouverez toujours un obstacle à la circulation périphérique d'où nécessité d'un surcroît

d'action du côté de l'organe central. Dans le second cas, vous avez à tenir compte du mauvais fonctionnement de la peau, des troubles dans la circulation artérielle, de l'état de la vessie et de bien d'autres causes qui influent sur la sécrétion et l'excrétion urinaire.

Je borne là ces considérations générales ; il serait difficile de préciser davantage les phénomènes physiologiques de la sénilité sans entrer dans des détails qui seront mieux à leur place, à propos de l'étude que nous ferons de la sénilité de chaque organe en particulier.

SIXIÈME LEÇON

LES CAUSES DE LA SÉNILITE

Sommaire :

L'âge n'est pas le principal facteur de la vieillesse. — Son importance *apparente*. — Pourquoi apparente ? — Le coefficient de résistance vitale règle la durée de la vie. Variabilité de ce coefficient. — Causes de la variabilité du coefficient de résistance : diathésiques, acquises.

I. — *Causes diathésiques.*

Définition de la diathèse. Elle est médicale et clinique. — Est-ce un trouble permanent des mutations nutritives ? — Manière d'être de la matière vivante dont le pouvoir d'amorce est modifié. — Toutes les définitions de la diathèse expriment biologiquement l'idée de la diminution du coefficient de résistance vitale. Preuve clinique. — Divisions des diathèses : Lancereaux. Hallopeau. Bouchard. — Comment chaque diathèse agit-elle pour diminuer le coefficient de résistance vitale ?

1° Diathèse scrofuleuse. — On ignore en quoi elle consiste : modifications chimiques. — Cliniquement la scrofule est mieux connue. — Bonnes conditions pour détruire l'instabilité et le pouvoir d'amorce.

2° Diathèse *arthritique :* elle est mieux connue. — Caractéristique biologique : ralentissement dans les mutations nutritives. — Bradytrophie : Landouzy et Bouchard. — L'étude

des variétés a une grande importance clinique. — Contradictions apparentes entre la diathèse et une vieillesse très grande. Les troubles de la nutrition quoique permanents sont très variés et variables ; donc la bradytrophie est compatible avec une longue survie. Exemple. — En somme la diathèse arthritique est d'autant plus sénilisante qu'elle entraîne un trouble plus général. — Application sur le malade : rechercher la diathèse : prévoir l'avenir même sur la descendance. — Définition de l'hérédité. — Elle n'est donc pas une cause de sénilité. Elle transmet les conditions de développement.

II. — *Causes acquises.*

Pourquoi acquises. — En somme c'est toujours un trouble permanent de la nutrition.

1° *Causes infectieuses.* — *a.* permanente d'emblée, syphilis, tuberculose.

b. éphémère, mais laissant après elle l'organisme modifié : variole, rougeole, etc. Comment agit l'infection. Notre ignorance du comment. — Mais les faits indiquent un ralentissement de la nutrition. — Exemples : Obésité post-syphilitique. — Ce qui est vrai pour l'infection à type permanent l'est pour l'infection passagère. L'infection joue le rôle d'agent perturbateur de la nutrition. — Rougeole : fièvre typhoïde.

2° *Causes toxiques.* — Si le mécanisme de l'infection nous échappe, l'intoxication *est mieux connue.* — Elle détermine une perturbation permanente dans les mutations nutritives. — Quelques-unes de ces perturbations sont étudiées. — L'alcoolisme rappelle par quelques caractères la diathèse arthritique. — Le plomb et son action sur le globule sanguin, les muscles et le système nerveux : goutte saturnine. — Autres intoxications. — Régime alimentaire.

3° *Causes nerveuses.* — Groupe mal délimité. — Névroses : état nerveux constituant la maladie. Leur retentissement sur la nutrition. — Sénilité précoce chez les hystériques et les épileptiques. Les psychoses. — Nouvelle preuve que notre conception biologique s'accorde avec la clinique.

Nous nous occuperons, aujourd'hui, des causes qui hâtent ou provoquent la sénilité : Nous sommes en état de le faire. Jetons, en effet, un rapide coup d'œil sur le chemin parcouru. Nous savons quelle place importante doit occuper actuellement la sénilité dans l'évolution des phénomènes vitaux ; nous avons constaté les modifications organiques et fonctionnelles qui en sont les caractéristiques. Nous sommes donc en mesure de poursuivre cette étude et nous pouvons nous occuper de ses applications plus immédiates, au point de vue médical. Je consacre notre réunion à étudier les causes de la sénilité.

Les causes de la sénilité ! Ces mots ont de quoi surprendre peut-être ; car il semble à première vue que l'âge est l'unique cause de la vieillesse. Analysons la valeur de ce facteur étiologique.

J'ai déjà dit que l'âge n'était pas la seule cause de la vieillesse, et j'ai ajouté qu'il était même loin d'en être la principale. Toutefois, dans la question des causes de la vieillesse, il n'est pas permis de ne pas donner une bonne place à l'âge, puisque, d'après ce que nous savons, l'accumulation des années demeure, en apparence, la seule cause appréciable et tangible des modifications organiques et fonctionnelles qui constituent l'état sénile au point de vue biologique.

Il me faut défendre une expression que vous pouviez croire échappée un peu involontairement et qui peut

paraître une exagération. Je viens de vous dire que « en apparence » l'âge est la seule cause extérieure de la sénilité et même de la mort, et vous avez dû trouver que je faisais par trop bon marché de la valeur étiologique du nombre des années. Je maintiens le terme, et je vous demande de faire quelque effort pour vous débarrasser un moment des idées courantes sur la vieillesse, et pour vous souvenir des vues nouvelles sous lesquelles je me suis attaché à vous montrer cette période de la vie.

Comment l'être vivant arrive-t-il normalement à la mort? Nous avons admis que la mort arrive lorsque le coefficient de résistance vitale, spécial, à cet être vivant, a été épuisé et nous savons aussi qu'une des principales causes de cet épuisement est l'usage même du fonctionnement dans des conditions qui ne permettent pas une réparation égale à l'usure ; et, conséquence nécessaire, la longueur du temps pendant lequel l'être vivant pourra user de son fonctionnement est proportionnelle à ce coefficient. Comme démonstration de la justesse de cette appréciation, l'observation quotidienne a, le plus souvent, déterminé l'âge auquel la mort arrive pour bon nombre d'espèces d'êtres vivants ; la période de décroissance a pu aussi être fixée et la vieillesse évolue précisément entre ces deux termes. Par conséquent, s'éloigner de l'époque de la naissance, user de la vie pendant un temps de plus en plus long, c'était vieillir, mais c'était durer aussi ; c'était prendre de

l'âge et vous concevez comment devait facilement s'établir la confusion entre ces deux expressions. Mais, réellement, ce ne sont pas les années qui sont causes de la vieillesse, le nombre des années de la vie est sous la dépendance directe du coefficient de résistance vitale, comme aussi de l'usure graduelle et normale ou accidentée et irrégulière de cette même résistance vitale. C'est précisément et seulement dans ce dernier cas, que l'âge pourra devenir un réel facteur pathogénique intéressant pour le médecin, puisque son influence se fera d'autant plus vite sentir que des causes occasionnelles d'amoindrissement de résistance vitale viendront se surajouter à la durée même de la vie.

Telles sont les idées que nous devons avoir sur ce sujet ; mais, sous le bénéfice de ces observations et pour éviter de trop longues et trop fréquentes digressions rendues nécessaires pour la clarté de l'exposition, il faudra conserver au nombre des années, à l'âge du sujet, le rôle pathogénique qui lui est accordé.

Cette opinion, j'ai hâte de le dire, n'est pas mienne, pas plus qu'elle n'est neuve. Un dicton populaire exprime exactement la même idée au fond, et quand on dit qu'on n'a que l'âge qu'on paraît avoir, on exprime cette pensée que la somme des années écoulées ne doit pas compter pour établir le décompte des années qui restent à parcourir. Sous une forme plus médicale, Cazalis a écrit : « *On a l'âge de ses artères.* »

Ici encore, le médecin a voulu marquer que dans l'appréciation exacte du degré d'épuisement du coefficient de résistance vitale, il fallait tenir un moindre compte du nombre d'années du sujet que de l'état de sa circulation, lequel état est considéré par lui comme le critérium de la santé. Nous verrons plus tard, lorsque nous étudierons le système vasculaire des vieillards, si nous devons accepter cette formule dans son intégrité.

Mais, si à un point de vue absolu l'âge, tel que nous venons de le comprendre, c'est-à-dire le nombre d'années vécues est la seule explication de la vieillesse, en est-il ainsi au point de vue médical ? Rarement. Et, laissant de côté les exceptions que les nécessités de l'existence, qui nous est faite dans la société actuelle, rendent de plus en plus rares, nous pouvons répondre, qu'en dehors de l'âge, de nombreuses causes d'épuisement du coefficient de résistance vitale contribuent chaque jour davantage à déterminer une sénilisation de plus en plus hâtive. Et cela se déduit logiquement de notre définition biologique de la sénilité et de la mort : l'une et l'autre seront naturellement d'autant plus précoces que l'épuisement de la résistance vitale sera plus facile. Nous retrouverons donc, dans les causes qui hâtent ou provoquent la sénilité, toutes les causes qui déterminent un trouble permanent dans la nutrition et partant une diminution du coefficient de résis-

tanee vitale. Nous les diviserons en deux eatégories : les causes diathésiques, les eauses aequises.

I. — Causes diathésiques

Je erois bon de revenir eneore une fois sur cette question si longtemps eontroversée de la diathèse. Si j'attache une grande importanee à l'étude de eette question, e'est que l'observation de la sénilité faite sur un grand nombre de vieillards m'amène ehaque jour à cette convietion que les perversions eonstitutionnelles tiennent sous leur dépendanee le plus ou moins grand nombre d'années de la vie d'un homme. En d'autres termes, la durée de la vie d'un homme est d'autant plus longue que le sujet est plus indemne de tare héréditaire ou aequise. A première vue, eette proposition paraît puérile, et s'il y a quelque utilité à formuler eette loi, e'est qu'on semble jusqu'iei avoir négligé de la mettre suffisamment en lumière ; les diathèses ne sont guère en effet utilisées que dans l'étude étiologique des lésions qui eompliquent la sénilité. C'est de plus haut qu'il faut étudier la question, et nous devons rechereher le rôle de la diathèse dans le développement de la sénilité.

Pour eela, il nous suffira de rapproeher la définition de la diathèse de notre eoneeption de la vie. Nous avons adopté la définition de Bouehard, et nous avons dit avec lui

que la diathèse est un trouble permanent des mutations nutritives qui prépare, provoque et entretient des maladies différentes comme formes symptomatiques, comme siège anatomique, comme processus pathologique. On a encore proposé, pour simplifier, de dire que la diathèse est un tempérament morbide. Cette définition, toute entière médicale et clinique pourrait-on même dire, ne peut-on pas l'amplifier et l'adapter au point de vue biologique auquel nous nous sommes placés dès le début de notre étude sur le processus sénile ? Essayons-le et voyons ce qui en résultera pour nous. Qu'est-ce au point de vue biologique qu'un *trouble permanent des mutations nutritives ?* C'est évidemment une manière d'être de la matière vivante dans laquelle le pouvoir d'amorce est modifié soit en plus, soit en moins, qui aboutit en dernière analyse à une diminution du coefficient de résistance vitale ; or, c'est à cette diminution de résistance vitale que nous avons rapporté la cause principale de la sénescence et de la mort ; donc la diathèse doit venir en tête des causes qui hâtent ou provoquent la sénilité.

On pourrait objecter que cette interprétation repose sur une unique définition de la diathèse et qu'elle est un peu trop exclusive. Ce reproche ne serait pas mérité. Examinez toutes les définitions de la diathèse ; elles pourront présenter entre elles quelques différences au point de vue de leur application pathologique ; elles pourront encore

avoir des valeurs diverses pour les classifications des états pathologiques, vous n'en trouverez pas une seule qui, au au point de vue biologique, n'implique pas l'idée d'une diminution du coefficient de résistance vitale. Que vous interprétiez dans le sens de tempérament morbide et de prédisposition à contracter certaines maladies ; qu'avec M. le professeur Grasset, vous considériez la diathèse comme une maladie toute faite et renfermée dans des lignes de démarcation bien déterminées, vous arrivez quand même en dernière analyse à cette idée que la diathèse est le résultat d'une diminution du coefficient de résistance vitale qui met l'organisme soit dans un état déterminé qui constituera la maladie ; soit dans un état indéterminé qui représentera la prédisposition. Ainsi donc, quelle que soit la conception de la diathèse au point de vue nosologique, elle domine biologiquement la pathogénie de la sénilité. Il y a une preuve clinique qui me paraît concluante : les vieillards les plus âgés et, parmi eux, ceux qui portent le plus allègrement le poids de leurs années, sont précisément ceux chez lesquels l'observation la plus minutieuse relève le moins de traces d'un état diathésique héréditaire ou acquis.

Essayons maintenant de nous rendre un compte plus exact du mode d'action des états diathésiques dans le développement de la sénilité. Il est nécessaire, au préalable, de les étudier succinctement.

Ce n'est pas le lieu ici de faire une étude complète des diathèses, et nous n'avons pas à rechercher quelles sont les raisons qui militent en faveur de telle ou telle division des états diathésiques. Je vous rappelle toutefois que Lancereaux n'admet que deux diathèses : la scrofule et l'herpétisme. Sous le nom de l'herpétisme, il comprend le groupe d'états morbides que Bouchard nomme arthritisme ; il en sépare toutefois la goutte et le rhumatisme articulaire aigu. Hallopeau dans sa pathologie générale défend les trois groupes et accepte comme diathèse la scrofule, l'herpétisme, l'arthritisme.

Crocq fils (de Bruxelles) (1) n'admet qu'une seule diathèse, dans laquelle il fait entrer, non seulement les états morbides qu'on a groupés sous le titre d'herpétisme, d'arthritisme, etc., mais encore un grand nombre d'autres maladies. Dans son travail, il défend cette thèse que les maladies diathésiques sont caractérisées par des troubles dans la nutrition intime des tissus ; il s'efforce de prouver que cette nutrition est régie par le système nerveux ; il en conclut que tous ces états relèvent d'une tare nerveuse primitive, et il les groupe tous pour en faire « la diathèse nerveuse ». Avec Bouchard, nous étudierons seulement la scrofule et l'arthritisme.

Comment les états morbides diathésiques agissent-ils

(1) Crocq. — *Revue de Méd.*, 1893.

pour hâter ou provoquer la sénilité ? Pour répondre à cette question, nous devons faire une analyse un peu détaillée de chaque diathèse.

1°. *Diathèse scrofuleuse.* — On ignore en quoi consiste exactement cette diathèse ; car il n'est pas encore possible d'établir d'une manière précise comment l'organisme sain diffère de l'organisme scrofuleux. Il y a, à n'en pas douter, des modifications chimiques, et les rares recherches poussées un peu loin sur ce point ont donné des résultats qui constituent une forte présomption en faveur de cette opinion (1). Mais il s'en faut de beaucoup, que nous soyons fixés sur les proportions exactes des matériaux, qui entrent dans la constitution normale d'un poids donné du corps humain à l'état sain ; il est donc naturel que nous ne puissions comparer ces proportions avec celles que nous fournirait un même poids de matière tirée d'un scrofuleux. Toutefois, si la scrofule est inconnue dans son essence intime, cliniquement son étude est très avancée et l'on peut assez facilement se rendre compte des désordres qu'elle détermine dans l'économie, désordres dont les liens de parenté sont assez étroits pour imprimer aux manifestations scrofuleuses un cachet particulier et très personnel.

(1) Bene a trouvé que dans le tissu osseux d'un scrofuleux il y avait 61-1 pour 100 d'eau, normalement le taux est de 13. 6 pour 100. Le taux des sels calcaires, de la graisse, des matières azotées avait donc subi une diminution. Mais en quelle proportion ?

Il paraît évident que la caractéristique de la scrofule est un manque d'énergie dans les phénomènes vitaux ; dans tous les points de l'économie, une lymphe paresseuse semble gorger des éléments sans vitalité et circuler avec peine à travers des tissus sans ressort.

Ce sont là de bonnes conditions pour faire perdre à la matière vivante ses deux grandes caractéristiques, l'instabilité et le pouvoir d'amorce ; c'est donc la vouer nécessairement à une mort prochaine par une sénilisation hâtée. Ainsi l'économie se trouve désarmée en face des causes morbides qui l'assaillent et, tout naturellement, la porte est ouverte aux nombreuses causes d'infection générale ou partielle. Chacune de ces infections jouera à son tour un rôle important dans la désorganisation de l'ensemble de l'édifice. Toutes les maladies fluxionnaires vont se développer sur ce terrain mal défendu, y prendront rapidement droit de cité et constitueront comme autant d'obstacles à l'activité du fonctionnement vital. C'est donc la sénescence à plus ou moins bref délai. Et de fait, vous ne verrez que rarement un scrofuleux arriver à un âge très avancé ; les caractères de la sénilité se montreront hâtivement chez lui ; il sera vieux de bonne heure et c'est de lui surtout qu'on dira qu'il est bien plus vieux que son âge. Vous verrez, dans tous les hôpitaux de vieillards, des hommes auxquels vous donnez 70 et même 80 ans, et vous serez bien étonnés d'apprendre qu'ils n'ont pas atteint la cin-

quantaine. Est-il bien nécessaire d'ajouter que de telles organisations sont une proie facile pour tous les états morbides ayant quelque gravité ? Ainsi donc, les scrofuleux arrivent très vite à une sénilité précoce et ne peuvent ordinairement devenir des vieillards très âgés.

2°. *Diathèse arthritique.* — Sur ce terrain nous sommes davantage à notre aise. Plus typique dans ses formes cliniques, la diathèse arthritique a été mieux étudiée, plus fouillée ; elle est donc relativement connue dans son essence et, partant, plus facile à caractériser. La caractéristique générale est un ralentissement dans les mutations nutritives. Landouzy a proposé de substituer à l'appellation de diathèse arthritique celle de diathèse bradytrophique, et Bouchard a consacré cette expression.

Il existe donc un groupe d'états pathologiques dans lequel l'observation relève cette note commune, le ralentissement de la nutrition. Naturellement, les variétés seront nombreuses ; les localisations pourront être très diverses ; cette diversité créera nécessairement des états morbides parfaitement caractérisés et souvent très éloignés en apparence les uns des autres ; mais toujours l'observation trouvera un lien commun qui se perpétuera par hérédité pendant la série des générations ; c'est le ralentissement de la nutrition.

Nous retrouvons ici, une fois encore, un vice de nutri-

tion générale dominant toute l'économie et aboutissant en dernière analyse à une diminution du pouvoir réparateur de la matière vivante. Dans ces conditions, la machine s'usera plus vite qu'elle ne se réparera ; elle est donc vouée à une sénescence précoce. Aussi bien les exemples sont fréquents de l'incompatibilité de la diathèse bradytrophique avec une sénilité à évolution lente. Toutefois, vous pourrez voir beaucoup de vos malades vivre encore un nombre d'années très respectable, tout en restant en puissance d'une des variétés pathologiques de cette diathèse.

Il y a dans ce fait une apparente contradiction sur laquelle je tiens à m'expliquer. Vous savez comment il faut concevoir la nutrition à l'état normal ; un courant d'assimilation et de désassimilation s'établit dans l'économie, grâce auquel les principes immédiats introduits subissent une destruction ; en outre, les déchets sont soumis à des oxydations complètes qui les mettent en état d'être facilement et rapidement éliminés par les émonctoires. Que, sous une influence permanente, il y ait soit une élaboration incomplète, soit une insuffisance d'élimination des produits incomplètement oxydés, il y aura rétention d'un ou plusieurs de ces produits dans l'organisme ; il n'est nul besoin d'insister beaucoup pour faire comprendre que la rétention de chacun de ces produits va entraîner à sa suite des désordres spéciaux, qui seront toutefois variables parce que les agents de leur production seront

différents ; diverses seront aussi les localisations sur tel ou tel organe ; différents, par conséquent, seront les troubles fonctionnels. Il y aura donc des cas, où la diathèse bradytrophique est compatible avec un taux de résistance vitale relativement considérable. Je puis vous citer l'observation d'un homme qui avait toutes les apparences d'un vert vieillard, portant sans en être écrasé le poids de ses 87 ans ; il avait fréquemment des crises de coliques hépatiques, et les deux dernières fois j'ai pu trouver le corps du délit ; la lithiase biliaire n'était donc pas douteuse; de plus, les antécédents sont caractéristiques ; le père avait été un goutteux ; la mère était morte de suffocation (emphysème, asthme ou cardiopathie, ce qui doit nous faire penser à la diathèse arthritique) ; lui-même avait été un migraineux dans sa jeunesse, puis, vers l'âge de 50 ans, il a eu sa première crise de colique du foie. D'abord éloignées les unes des autres, les crises sont allées en se rapprochant et il en perd le compte actuellement. C'est bien là, à n'en pas douter, un diathésique ; et pourtant le voilà parvenu à un âge très avancé et sans que jamais sa sénilité ait pris ce caractère cachectique, qui indique une déchéance organique profonde. A ceux qui voudraient voir dans ce fait une contradiction à l'opinion que je défends, c'est-à-dire l'importance de la diathèse dans la production de la sénilité, il suffirait de faire remarquer que, dans le cas que je viens de vous résumer, la diathèse avait limité ses effets

à une fonction, dont l'action est limitée dans l'économie. La bile avait bien pris des caractères spéciaux ; elle n'était certainement plus normale au point de vue absolu ; pourtant sa production n'était pas complètement arrêtée ; elle pouvait encore s'écouler ; elle remplissait par conséquent son rôle qui n'était que momentanément empêché, et pour un temps toujours assez court. La diathèse devait donc n'avoir que des conséquences assez peu graves. Supposez, au contraire, ce même homme ayant, sous l'influence de sa diathèse bradytrophique, fait de la glycémie méconnue et non traitée ; croyez-vous que la déchéance n'eût pas été chez lui plus rapide, plus profonde, et que la sénilisation ne se serait pas effectuée bien plus rapidement ? Il n'aurait sûrement pas atteint le chiffre de 87 ans, parce que sa glycémie ne lui aurait pas permis d'y arriver et, en même temps que les signes du diabète, on aurait constaté chez lui des stigmates de sénilité à un âge dont la précocité aurait eu sûrement de quoi surprendre.

De tout cela il faut conclure que la diathèse arthritique est d'abord une cause de sénilité ; ensuite, que suivant la forme qu'elle revêt au point de vue morbide, elle peut provoquer et hâter l'établissement d'une sénilité précoce ; moins la détermination diathésique intéressera une fonction générale, plus la résistance de l'organisme à la sénilité sera grande ; au contraire plus la manifestation de la dia-

thèse portera sur une fonction générale, plus grande évidemment sera son action provocatrice de la sénilisation.

Je ne puis entrer ici dans le détail de chaque variété pathologique de la diathèse arthritique et la suivre dans ses effets sur la production plus ou moins hâtive de la sénilité ; je n'aurais aucun fait à vous signaler qui fît exception aux faits que je viens de vous relater. On peut résumer ainsi l'action de l'arthritisme ; la diathèse arthritique hâtera d'autant plus la sénilité qu'elle se manifeste par un trouble plus général. La goutte, l'obésité, le diabète, hâtent et provoquent l'apparition de la vieillesse bien plus que les autres formes plus circonscrites de l'arthritisme.

Vous devez donc chercher, toutes les fois que vous aurez à examiner un vieillard, le rapport qui peut exister entre le degré de sénilité qu'il présente et une manifestation diathésique quelconque. Vous devez encore voir de plus haut, et, en présence d'une manifestation diathésique quelconque, il faudra songer que votre rôle de médecin vous met dans l'obligation, non seulement de traiter cette manifestation, mais encore de prévoir quel rôle elle pourrait jouer dans la production d'une sénilisation rapide et précoce.

Un dernier mot avant d'étudier l'influence des autres causes pouvant provoquer ou hâter la vieillesse. Vous êtes sans doute surpris de ne pas voir, dans l'exposé qui précède, l'hérédité tenir une grande place dans les causes qui

hâtent ou provoquent la sénilité ; car il semble, à première vue, que cette place doive être prépondérante, mais il suffit de réfléchir au sens véritable sous lequel il faut comprendre l'hérédité, pour reconnaître combien il était oiseux de s'étendre à ce sujet. Comment faut-il concevoir l'hérédité ? Nous devons entendre par ce mot, un phénomène biologique de transmission à la descendance d'une partie des caractéristiques des générateurs. Cette définition fait voir suffisamment que l'hérédité ne joue pas à proprement parler un rôle immédiat dans la sénescence. Que transmet l'hérédité ? Est-ce la vieillesse ? Evidemment non. Ce qu'elle transmet, ce sont seulement les conditions de développement de la vieillesse. Ce n'est donc que secondairement qu'elle peut jouer un rôle étiologique dans la sénilisation ; ce rôle se borne à donner à l'individu une part des caractéristiques vitales des générateurs ; leur mélange constituera le coefficient de résistance vitale propre au descendant, et c'est dans ce coefficient que réside le véritable facteur de la sénilité.

II. — Causes acquises

Peut-être est-il nécessaire d'expliquer pourquoi j'ai préféré ce terme à tout autre, répondant peut-être mieux

au mode d'action de chaque cause et rentrant plus aisément dans les dénominations qui sont d'usage courant en médecine. Il semble qu'il eût été plus simple de ranger la seconde classe des causes de la vieillesse sous la dénomination de : causes infectieuses ou toxiques. La raison qui a guidé mon choix n'est pas sans importance ; cette raison, la voici : dans l'étude du processus sénile, on doit avoir constamment présent à l'esprit notre conception de la vie et le mode de production de la vieillesse et de la mort ; il réside exclusivement dans un amoindrissement du coefficient de la résistance vitale. Biologiquement, nous savons par quel procédé ce coefficient peut se réduire et disparaître naturellement, et nous avons constaté combien était rare cette évolution normale de la sénilité et de la mort. Il y avait donc lieu de rechercher les causes pathologiques qui devaient nécessairement exister et nous avons trouvé que la perversion permanente de la nutrition tient sous sa dépendance le coefficient de résistance. Cette perversion permanente s'explique de différentes manières : Soit que l'organisme l'apporte en naissant et c'est le propre de la diathèse, soit que le milieu, les habitudes, par la persistance de leurs effets, rendent permanente une perversion de la nutrition, d'abord momentanée. C'est ce dernier cas que je considère comme une cause acquise. Les modalités, sous lesquelles elle peut se présenter, sont nombreuses et

très variées et parmi elles les infections et les intoxications méritent les premières places.

Nous sommes ainsi amenés à étudier les causes acquises entraînant après elles un trouble permanent de la nutrition.

1°. *Causes infectieuses.* Elles sont nombreuses et leur mode d'action est des plus variables. Les unes sont permanentes d'emblée, comme la syphilis ; elles placent l'organisme dans des conditions permanentes de nutrition défectueuse ; d'autres, comme la tuberculose, peuvent parfois réaliser cette modalité morbide, mais le plus souvent elles déterminent une véritable maladie localisée, étroite, qui emporte le malade après une durée assez longue permettant précisément l'évolution d'une sénilité précoce ; d'autres fois, enfin, l'infection n'a qu'une vie éphémère et c'est elle-même qui est la vaincue dans la lutte qu'elle a offerte à l'organisme ; mais celui-ci, profondément touché dans le combat, gardera souvent une atteinte indélébile des assauts qu'il aura supportés et, dès ce moment, les mutations nutritives resteront modifiées, amoindries ou perverties, ainsi qu'on l'observe communément après certains cas de variole, de choléra, de typhus ou d'infection palustre.

Que savons-nous sur le processus pathogénique de l'infection ? Dans la plupart des cas, malheureusement, nos connaissances sur l'intimité du phénomène sont des plus restreintes, et le procédé pathologique nous échappe.

Toutefois, l'observation et la clinique nous prêtent un appui sûr. Si, en effet, nous ignorons comment agit la syphilis pour déterminer un vice de nutrition, si nous en sommes réduits aux simples conjonctures sur son mode d'action, si, même, pour ce cas particulier, nous sommes impuissants à déterminer exactement l'essence même de cette infection, nous sommes cependant en mesure de formuler une opinion positive sur la déchéance permanente, dans laquelle l'infection syphilitique entretient l'organisme, et nous pouvons apprécier l'abaissement du coefficient de résistance vitale qui en résulte et son influence sur la précocité de la sénilité. Il est bien rare qu'un syphilitique devienne très vieux, et bon nombre des stigmates de la syphilis ancienne appartiennent aussi au tableau clinique de la sénilité précoce.

Les observations sont nombreuses de syphilitiques chez lesquels les signes d'un vice permanent de la nutrition ont atteint un degré tel qu'il ne laisse aucun doute sur la réalité, et vous savez que l'obésité, par exemple, succède parfois chez des sujets maigres à une syphilis d'intensité moyenne.

Il faut donc compter parmi les causes qui hâtent ou provoquent la sénilité des maladies infectieuses dont le processus lent et permanent entraîne à sa suite des troubles permanents aussi dans la nutrition.

Ce que je viens de vous dire pour les maladies infec-

tieuses à caractère constant peut s'appliquer aux maladies infectieuses dont l'action est temporaire, et on devra dans les recherches étiologiques, relatives à certains cas de sénilité précoce, tenir grand compte du rôle pathogénique d'une ancienne infection grave, mais passagère. Le mode d'action, dans ce cas, n'est pas tout à fait le même ; la maladie infectieuse aura surtout joué le rôle d'agent perturbateur, et le vice de la nutrition restera désormais permanent, bien qu'il ne reste plus rien de l'agent pathogène. Il n'est pas rare en effet, de voir chez des enfants jouissant d'un bon tempérament, issus de parents chez lesquels il est impossible de relever la moindre tare diathésique, une simple rougeole devenir le point de départ d'une déviation de la nutrition dont l'aboutissant rapide sera la scrofule par exemple. Evidemment, dans bien des cas on pourra, avec quelque apparence de raison, invoquer le simple réveil d'un état diathésique qui sommeillait ; quoiqu'il en soit, avant l'infection rubéolique, l'enfant avait un coefficient de résistance satisfaisant, tandis qu'après l'infection un trouble dans les mutations nutritives ne tarde pas à abaisser ce coefficient, et, par sa permanence, à favoriser ultérieurement l'installation d'une sénilité anticipée. De semblables faits sont loin d'être rares. Il faudrait rappeler aussi les nombreux cas de fièvre typhoïde dont la convalescence a été le point de départ d'une transformation complète du mode de nutrition chez le sujet ; les cas

d'obésité, chez des gens maigres avant la dothiénenterie, commençant dès la convalescence et ne régressant plus, sont assez fréquents. On pourrait allonger la liste des cas analogues ; mais, comme beaucoup se rapporteraient à des modifications dont les caractères rappelleraient de trop près ceux d'une complication, je préfère les abandonner pour ne pas être entraîné trop longtemps loin de notre sujet ; laissez-moi cependant vous dire, pour conclure, que ce privilège de modifier le taux nutritif d'un sujet est l'apanage de presque toutes les maladies infectieuses ; l'épidémie de grippe, dont nous ne parvenons pas à nous débarrasser depuis bientôt quatre ans, a fourni un nombre considérable de cas rentrant dans cette catégorie, et vous savez que bon nombre des malades ont, après une atteinte de grippe, même légère, pris en un an ou deux l'aspect de gens ayant dix et quinze ans de plus que leur âge.

2°. *Causes toxiques.* Si la discussion est ouverte, et de longtemps elle ne sera pas fermée, sur la nature intime de l'action de l'infection et sur les modifications apportées par elle au mode de nutrition, nous sommes mieux renseignés lorsqu'il s'agit de poisons non microbiens. D'une manière générale, l'intoxication détermine une déchéance manifeste de l'organisme, et les mutations nutritives se trouvent souvent modifiées ; les modifications deviennent parfois permanentes ; on retrouve donc encore la condition

essentielle qui nous a constamment servi à expliquer la possibilité d'une précocité dans l'apparition des signes de la vieillesse. Examinons l'intoxication alcoolique. Vous savez quel rôle joue l'alcool dans la production de la déchéance organique ; pour l'alcoolique, les années comptent double et triple. Regardez un alcoolique bien avéré ayant quarante ans seulement ; analysez chacune de ses fonctions ; observez son habitus ; étudiez sa résistance ; comparez les résultats de votre observation avec ceux que vous obtiendrez de l'examen d'un vieillard bien portant et dites si l'avantage n'est pas pour ce dernier ; pour tout dire en quelques mots, on relève chez le buveur la plupart des perversions qui sont les caractéristiques des échanges nutritifs dans l'arthritisme ; le taux de l'urée est abaissé dans les urines, et une diminution proportionnelle des chlorures, des sulfates et des phosphates est démontrée par l'analyse ; il en est de même pour l'acide urique. On a pu suivre le poison à travers l'économie, et on est à peu près fixé sur son mode d'action ; il paraît certain que ses effets portent surtout sur les éléments nerveux, et c'est par leur intermédiaire que les mutations nutritives sont entravées.

D'autres poisons agissent plus particulièrement sur d'autres éléments ; c'est ainsi que le plomb porte de préférence son influence sur le globule sanguin et l'élément musculaire ; mais il ne laisse pas indemne le système

nerveux, et le résultat de son action sur la nutrition en général est de provoquer une dégénérescence graisseuse de tous les tissus. Dans l'intoxication saturnine, on constate aussi une diminution de l'urée, et l'aspect clinique qu'il nous est souvent donné d'observer dans le saturnisme rappelle, parfois, si bien la goutte, qu'on a décrit avec juste raison une goutte saturnine.

Ces exemples suffisent pour comprendre qu'une intoxication, lorsqu'elle laisse l'organisme sous la dépendance d'un vice de nutrition, devient réellement une cause capable de provoquer ou de hâter l'installation d'une sénilité précoce.

A côté de l'alcool et du plomb, il faudra placer le phosphore, le mercure dont l'influence s'observe plus rarement, et en somme, tous les agents capables de provoquer une intoxication chronique.

Enfin, parmi les causes toxiques, il ne faut pas négliger de ranger le régime alimentaire. Il y a une importance qui peut devenir très grande dans bien des cas ; s'il y a excès d'alimentation, des troubles généraux de nutrition ne tardent pas à se montrer qui auront, eux aussi, comme conséquence immédiate, d'amener une diminution de la résistance vitale ; s'il y a défaut d'alimentation, la dénutrition n'a pas besoin d'être démontrée ; enfin, dans un troisième cas, l'alimentation, tout en restant suffisante, peut cependant déterminer des intoxications soit par la

qualité même des ingesta, soit par leur imparfaite élaboration ; dans ces deux cas, c'est une véritable intoxication qui se produit avec ses conséquences sur lesquelles je ne reviens pas.

3°. *Causes nerveuses.* Il faut, tout d'abord, faire remarquer que ce groupe de causes est bien moins délimité que les deux précédents ; il est probable que, à mesure que nos connaissances se développeront d'une part sur le rôle exact du système nerveux dans la nutrition, d'autre part sur les causes premières des troubles généraux et permanents du système nerveux, le cadre de ce groupe se restreindra et finira probablement par se résoudre dans les deux précédents. Quoiqu'il en soit, il existe actuellement un certain nombre d'états morbides qui paraissent limités au système nerveux et qui l'affectent assez profondément pour qu'en dehors des manifestations purement nerveuses ils aient une action marquée et pernicieuse sur la nutrition en général. Tel est le cas de quelques névroses (hystérie, épilepsie) et des psychoses. Au-dessus d'elles et avant elles il faut probablement voir la diathèse. Sera-t-il possible un jour de ne voir dans cette modification du système nerveux que la conséquence d'une déviation de la nutrition ou d'une intoxication dont le procédé et l'agent nous échappent ? Pour le moment, contentons-nous de constater qu'il existe des états nerveux assez fixes dans

leurs manifestations pour mériter une place dans le cadre nosologique, en même temps assez importants pour entraîner une perturbation générale dans la nutrition et abaisser le coefficient de résistance vitale. Les exemples abondent et vous connaissez ce type qu'on appelle familièrement dans les services les vieilles hystériques. Vieilles ! Elles le sont bien peu par leur âge. Il n'est pas nécessaire de vous faire une description de l'habitus d'une telle femme déjà bien usée ; son visage est fatigué et sillonné de longues rides ; ses cheveux ont blanchi ; ses maxillaires sont souvent dégarnis et sur tout son corps on constate les signes d'une sénilité bien confirmée. Et pourtant cette femme n'a souvent pas atteint la cinquantaine. Dans l'aliénation mentale, l'aspect peut quelque fois être plus typique encore, et chez certains aliénés la décrépitude est de bonne heure à peu près complète. Que s'est-il passé ? Il y a eu dénutrition par perversion ou ralentissement des échanges nutritifs, et s'il vous faut une preuve tangible de cette dénutrition permanente, vous la trouverez encore dans l'analyse des urines ; l'urée sera diminuée et des modifications profondes se produiront dans l'élimination des phosphates et des autres éléments urinaires, suivant la variété de la maladie nerveuse ; c'est dans l'aliénation mentale que les signes cliniques, physiques et chimiques de la sénilité précoce seront à leur maximum.

L'interprétation physiologique est toute naturelle ; le

système nerveux jouant dans l'économie le rôle si capital de régulateur des échanges nutritifs, il est de toute évidence qu'un trouble permanent du système nerveux doit entraîner un trouble permanent de la nutrition.

Telles sont, résumées succinctement, les causes qui hâtent et provoquent la sénilité.

Je veux, en terminant, vous faire remarquer encore combien notre conception du processus sénile nous a facilité l'étude et l'interprétation des conditions qui déterminent l'apparition de la vieillesse anticipée et combien celle-ci appartient absolument à la médecine dans ce qu'elle a de plus pratique. C'est une preuve que des notions très générales et en apparence assez éloignées de nos préoccupations médicales immédiates peuvent avoir leur utilité et être aussi d'application quotidienne.

SEPTIÈME LEÇON

LE SÉNILE ET LES MALADIES

Sommaire :

I. Notre conception de la sénilité n'est pas théorique seulement. Son importance au point de vue clinique. — Les anciens cliniciens ne voient que le défaut de réaction et l'isolement des organes. — L'observation est juste ; mais il y a erreur d'interprétation. — Comment faut-il entendre l'isolement des organes ? — La faiblesse de réaction est surtout apparente. — Thermométrie, chez le vieillard, chez l'adulte, chez l'enfant. Hypothermie extérieure de la vieillesse. Hyperthermie rectale. — Importance de la division en maladies chez le vieillard et maladies de la vieillesse. — Les observateurs se sont surtout basés sur les dernières pour établir la loi de l'isolement. — Cliniquement le vieillard sent, souffre, réagit. — Les différences sont en rapport avec l'affaiblissement des réactions générales. — Elles sont commandées par le degré d'intensité du ralentissement des mutations nutritives. — Le sénile est un ; toutes les parties sont solidaires. — Il ne faut cependant pas exagérer : la vieillesse et l'adulte sont différents devant la maladie. — L'amoindrissement n'est pas niable ; c'est l'explication qui diffère. — Exemple : la lithiase biliaire et la colique hépatique chez le vieillard.

II. L'étude de la fièvre chez le vieillard s'impose en première ligne. — Idée générale de la fièvre : c'est une exagération de l'activité des combustions intra-organiques. — La sénilité est en dehors de cette conception de la fièvre. — Influence de la fièvre sur la vieillesse. — Influence de la vieillesse sur la fièvre. —

1° Les analyses des urines montrent que les produits de la fièvre sont semblables à tout âge. — C'est une preuve de la dépendance des organes. — 2° Comment la fièvre est influencée par la vieillesse. — La sénilité est la période non pas de la suppression des rapports entre les organes, mais de l'affaiblissement du taux des activités. — La suractivité fébrile sera en rapport avec le taux d'activité normale. — La fièvre existera donc chez le vieillard. Son extérioration. — Les températures sont souvent élevées. — Rapport des maladies avec les principales fonctions chez le vieillard. — 1° Avec l'appareil cardia-vasculaire ; 2° avec la fonction respiratoire ; 3° avec la fonction urinaire ; 4° avec le système nerveux.

Dans notre dernière réunion, je me suis efforcé de vous montrer que la sénilité, telle que nous devons la concevoir, est sous la dépendance générale des causes qui déterminent un ralentissement dans les mutations nutritives, et vous avez pu voir que ce principe est une preuve que notre conception de la sénilité n'est pas une simple hypothèse. Dans le domaine purement médical, qui seul nous importe, nous pouvons donc accepter cette conception et nous en servir comme d'une base solide pour poursuivre notre étude générale sur la vieillesse. Aujourd'hui, je voudrais vous montrer la sénilité dans ses rapports avec les maladies ordinaires et vous faire la preuve que, ce qui va dominer dans l'évolution symptomatique, c'est encore l'état du mouvement nutritif. Vous verrez que les notions, qui nous sont maintenant familières de pouvoir d'amorce et de coefficient de résistance vitale, nous seront nécessaires

pour expliquer et le mode d'action des maladies dans la vieillesse et les modalités diverses des réactions

Dans la deuxième de ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards, Charcot insiste, avec tous les médecins qui ont pratiqué beaucoup le malade sénile, sur le défaut de réaction que l'on observe dans l'âge avancé, et, après Beau et Grisolle, il met en lumière ce qu'il appelle l'indépendance des organes les uns par rapport aux autres.

Je cite le texte lui-même : « A cette époque de la vie « les organes semblent rester en quelque sorte indé- « pendants les uns des autres ; ils souffrent isolément, et « les diverses lésions dont ils peuvent devenir le siège ne « retentissent guère sur l'économie. »

Arrêtons-nous un moment sur cette double affirmation : l'indépendance ou l'isolement des organes, l'absence de retentissement des lésions sur l'économie. Je ne crois pas qu'il soit sans intérêt de nous expliquer sur cette double constatation. Et d'abord, il ne peut pas être question de mettre en doute l'observation des faits en eux-mêmes. Il nous suffira de parcourir les salles de notre hôpital Sainte-Marguerite pour constater chez les vieillards cette sorte de dissociation des organes ; et j'ai eu, déjà, l'occasion de faire ressortir devant vous combien l'économie chez un sénile pouvait, dans certains cas, supporter aisément un état pathologique prononcé d'un organe, sans que pour cela l'organisme parût en être bien vivement affecté.

Rappelez-vous ce que je vous ai dit à propos des néphrites et des modifications parenchymateuses rénales chez les vieillards. Il faut donc admettre la réalité de cette constatation, et l'on doit, au point de vue clinique, ne pas passer sous silence ce fait d'observation. Mais il ne suffit pas de s'en tenir à cette simple remarque et il n'est pas sans intérêt d'en discuter la valeur réelle. Dans ce cas encore, c'est pour avoir trop longtemps considéré la vieillesse, presque exclusivement dans sa phase pathologique, que la plupart des auteurs sont tombés dans une erreur non pas de constatation, mais d'interprétation.

Que faut-il entendre au juste par l'isolement des organes ou, si l'on veut, leur indépendance ? La lecture des ouvrages sur les maladies de la vieillesse nous éclaire suffisamment. Vous trouverez, chez tous les auteurs, cette opinion que les maladies déterminent chez le sénile le plus souvent de bien faibles réactions générales, et ils croient devoir conclure de ce fait que les organes vivent chacun pour son compte dans la sénilité et souffrent chacun séparément aussi. Ainsi présentée, cette affirmation mérite qu'on la discute.

Et d'abord est-il bien vrai, que les vieillards réagissent si peu qu'on veut bien le dire. Je sais bien que la thermométrie sénile sera mise en avant comme un argument de grande importance, et que de nombreuses courbes de température seront invoquées qui montrent les chiffres de 38°,

38°,5, à peine 39°, pour des maladies qui chez l'adulte atteignent communément 40° et les dépassent.

Il ne faut pas oublier que, parfois, la température axillaire est, chez le vieillard, extrêmement près de la normale, alors que, dans le rectum, le thermomètre monterait et arriverait à une limite trop voisine de celle qu'on trouve chez l'adulte malade, pour qu'il y ait lieu d'établir une comparaison entre les deux époques de la vie. C'est là un fait sur lequel j'insiste, après Charcot qui l'a bien mis en lumière. Gardez-vous de vous en tenir à l'appréciation de la température faite par la main. Toutes les raisons qui vous ont été données, dans le cours de vos études, à l'école comme à l'hôpital, pour condamner la reconnaissance de la température à l'aide de la main sont justes et, plus que jamais, elles sont d'application stricte lorsqu'il s'agit des vieillards ; car nous constaterons assez ordinairement que leurs extrémités sont glacées, alors même que le thermomètre, appliqué dans l'aisselle, marquerait une température fébrile. Combien ce mode d'appréciation sommaire vous trompera cruellement, quand vous verrez, que non seulement la température atteint 38° sous le bras, mais qu'elle monte à 39° et même 40° dans le rectum. Retenez donc ce renseignement, qui a une valeur pratique et vous empêchera de faire bien des erreurs irréparables.

Je reviens à ce que je disais plus haut, et, si d'une ma-

nière générale la température fébrile est moins haute dans l'âge avancé, si les états morbides sont moins tapageurs, si la manière d'être d'un vieillard malade est moins bruyante, est-il bien légitime de croire à une absence d'associations organiques et de penser à l'indépendance des organes ? Notre conception de la sénilité nous oblige à répondre négativement, et vous en verrez l'utilité dans l'étude si importante des maladies chez le vieillard.

Il n'y a pas longtemps qu'a été établie la séparation des maladies de la vieillesse et des maladies chez le vieillard. J'ai déjà touché plusieurs fois à cette question, et vous la trouverez développée avec tous les arguments les plus propres à emporter votre conviction dans les derniers paragraphes de la première leçon de Charcot. On s'explique difficilement qu'on ait tant tardé à établir une division entre ces deux catégories d'états morbides. Par maladies de la vieillesse, il faut entendre des états morbides déterminés par les changements de texture des organes et les modifications fonctionnelles inhérentes à ces changements de texture, sous la seule dépendance du processus sénile. Tous les autres sont des maladies communes à tous les âges ; ce sont ces dernières qui nous intéressent particulièrement aujourd'hui, puisque nous voulons nous rendre compte de la manière dont le vieillard supportera ces maladies. Or, il semble vraiment, que les observateurs se soient refusés à accepter cette division si naturelle, lors-

qu'ils ont affirmé le manque de réaction chez le vieillard et qu'ils aient voulu parler exclusivement des états morbides propres à la vieillesse. Dans ce cas, l'absence de réaction est bien réellement un fait saillant et digne de remarque ; mais l'explication en est facile et la démonstration se fait sans peine. Dans les maladies chez le vieillard, la clinique s'inscrit en faux contre la théorie de l'indépendance des organes ; les réactions séniles sont si marquées, si évidentes qu'elles s'imposent ; et comme elles avaient été cependant remarquées, on a cru devoir les ranger dans la catégorie des exceptions. Bien au contraire, c'est la règle ; le vieillard sent, souffre, réagit de même qu'à toutes les époques de la vie ; mais, comme toutes les autres fonctions, celles qu'il lui faudra mettre en jeu pour sentir, manifester et réagir sont plus lentes à s'exercer et moins actives dans leur fonctionnement ; il y a entre elles les mêmes rapports que pendant la vie non pathologique ; c'est là ce qu'il est capital de mettre en évidence. Les fonctions physiologiques ont subi chez l'homme sénile des modifications générales qui peuvent se résumer en ces mots : ralentissement dans les mutations organiques. Cela veut dire que le taux des réactions vitales est abaissé, qu'elles ne se produisent pas avec la même intensité que pendant la période d'accroissement ou pendant la période adulte ; mais cela n'implique nullement qu'il se soit produit dans l'économie des sectionnements fonctionnels, agissant chacun pour son propre

compte, indépendamment du reste de l'organisme ; nous ne pourrons donc admettre l'isolement ou l'indépendance de chaque organe. Les liens, qui les relient ensemble pendant le fonctionnement de la vie d'adulte, restent les mêmes dans la vieillesse ; seule, l'intensité des relations est diminuée.

Ainsi on ne saurait accepter une telle vue de la sénilité : biologiquement elle est erronée, cliniquement elle répond à une apparence bien plus qu'à une réalité et repose sur une confusion facile d'ailleurs à éviter entre les maladies de la vieillesse et les maladies chez le vieillard. J'ai cru bien faire, en m'étendant un peu longuement sur ce point, qui a pu tout d'abord vous paraître un sujet de pure controverse et qui maintenant se trouve tout naturellement expliqué. Vous concevez dès lors, qu'il est préférable de considérer le sénile comme formant un tout, un bloc, sur lequel s'émousseront parfois les traits de la maladie. C'est par cette résistance, que l'harmonie conservée dans les fonctions donne à l'économie tout entière, que vous expliquerez l'impassibilité de l'organisme sénile sous les coups des nombreuses maladies plus souvent impuissantes à l'entamer, qu'on ne le croit généralement.

Je ne voudrais cependant pas être mal compris de vous, et je regretterais que vous tiriez, de ce que j'ai cru devoir vous dire, cette conséquence que la sénilité se comporte vis-à-vis des maladies comme le fait l'âge

adulte. Une différence sensible existe ; elle consiste dans un amoindrissement des réactions organiques que provoquent généralement les maladies. Cet amoindrissement n'est pas niable ; mais il a reçu de la part des auteurs une interprétation qui ne me paraît pas physiologique, ni toujours clinique, et il me semble qu'en l'état de nos connaissances sur l'involution sénile, nous pouvons interpréter les faits plus exactement. Ainsi, on insiste avec une certaine complaisance sur l'absence chez le vieillard de réactions, dans le cas de production de calculs biliaires, et on s'appuie généralement sur cet exemple pour démontrer l'indépendance de la glande hépatique et le médiocre retentissement sur l'ensemble de l'économie de la lithiase biliaire. Je pense que ces faits comportent une toute autre interprétation. Et d'abord, il ne faut pas confondre colique hépatique et production de calcul biliaire. Les cas de trouvailles de calculs biliaires à l'autopsie d'individus qui n'avaient jamais durant leur vie présenté le syndrôme colique hépatique ne sont pas des raretés ; le fait s'observe parfois aussi dans l'âge adulte : il y a donc lieu de réserver ce premier point. Mais ce qui explique le mieux le faible retentissement de la lithiase biliaire dans un âge avancé, c'est que la lithiase biliaire, dans le cas reconnaissant pour cause de ralentissement général des fonctions consécutif au degré de sénilité, ne doit pas *troubler la fonction hépatique*, mais bien

plutôt faire partie du mode nouveau de fonctionnement hépatique déterminé par le progrès de l'âge. Pourquoi dans ce second cas y aurait-il réaction de la part de l'organisme ? Elle ne se comprend que dans le premier cas. Je vous rappelle aussi, ce que je disais dans une précédente réunion au sujet de la xérose sénile du rein ; la fonction urinaire est modifiée ; elle devient la même que celle que l'on rencontre dans certains états pathologiques rénaux, et pourtant l'économie s'en accommode et on ne constate aucun retentissement. Pourquoi ?

Toujours pour cette même raison que, dans le premier cas, ce trouble constaté est la nouvelle manière d'être de l'organisme et non pas un état pathologique ; les fonctions hépatiques et rénales ainsi modifiées ne sont pas proprement des fonctions troublées, mais bien, en l'espèce, des fonctions normales.

Mais, laissant de côté ces faits sur lesquels nous aurons à revenir, je veux m'occuper plus spécialement aujourd'hui de la façon dont le sénile supporte les maladies qui peuvent l'assaillir, en dehors de toute condition de sénilité ; je me bornerai à passer en revue les principaux phénomènes par lesquels l'économie manifeste ordinairement sa lutte ou sa détresse. La fièvre naturellement occupera la première place dans cet exposé. C'est, d'ailleurs, l'étude de ce symptôme qui a servi de base pour défendre la dissociation organique dans la vieillesse.

Il n'est pas inutile de nous arrêter quelques instants sur les théories qui ont été proposées pour expliquer la fièvre ; nous verrons les rapports de la fièvre avec les fonctions organiques générales et nous pourrons plus sûrement nous expliquer les modifications qu'elle subit, dans l'âge sénile, pendant l'époque où les activités fonctionnelles sont amoindries. De toutes les théories pyrogènes, celle à laquelle les auteurs se rattachent plus exclusivement aujourd'hui, c'est celle qui considère la fièvre comme due à un trouble dans l'innervation vaso-motrice et calorifèrique. L'expérience et l'observation sont d'accord pour montrer la fréquence de l'origine infectieuse de la fièvre. Il y a, dans ces cas, pénétration de l'économie par une matière septique, pyrogène devons-nous dire, qui a pour résultat matériel d'augmenter, dans des proportions extra-physiologiques, l'activité des combustions organiques. On peut discuter longuement pour savoir, si cette augmentation de l'activité des combustions est due à une fermentation directe ou, s'il est nécessaire de faire intervenir un trouble de l'innervation ; je n'ai pas la prétention de trancher le différend, d'autant qu'en l'espèce, je ne vois pas bien de quelle utilité serait, pour le point de vue qui nous intéresse, l'exposé des raisons qui militent en faveur de telle ou telle hypothèse. Ce qui nous importe davantage, c'est de savoir si, pendant la sénilité, l'organisme est en situation de voir ses activités normales

portées à un degré supérieur et anormal. En d'autres termes, y a-t-il, de par la sénilité, empêchement à ce que, à un moment donné, les combustions organiques soient portées à un point incompatible avec l'état de santé et déterminent l'état pathologique fébrile? Nous savons que, pendant la période de sénilité, les activités vitales voient leur degré d'intensité s'abaisser graduellement. Mais nous savons, d'autre part, que ces combustions persistent, que les activités vitales sont entre elles dans un rapport constant, et que, précisément, l'état normal pour le vieillard consiste dans cette constance de rapport. La fièvre pourra donc exister chez le vieillard et, comme chez l'adulte, elle résultera d'une suractivité des combustions intra-cellulaires. Mais la question, pour avoir toute son importance, doit se poser autrement, et nous devons chercher en quoi l'abaissement du taux général des activités normales, ce qui est le propre de la sénilité, est influencée par le mouvement fébrile, et, réciproquement, comment la fièvre peut, à son tour, être modifiée dans un organisme chez lequel les activités sont à leur minimum.

La première question est la plus facile à résoudre. L'analyse des urines nous prouve suffisamment que, dans l'état fébrile du vieillard, comme pendant la période adulte, le processus pyrogène exalte les phénomènes de combustion. De ce côté, par conséquent, aucun changement et c'est un argument de grande importance sur

lequel nous pouvons nous appuyer pour réfuter la théorie de clinique sénile relative à l'indifférence fonctionnelle du vieillard. Cette constatation suffit à démontrer, qu'il est impossible de soutenir plus longtemps cette indifférence des organes, même dans les cas d'extrême vieillesse.

En voici la preuve dans le résumé que je vous donne de l'observation d'un malade de notre infirmerie : il vous sera difficile de rencontrer un cas plus avéré de cachexie sénile. Notre malade a 87 ans ; depuis près de sept mois nous assistons à l'envahissement de la cachexie qui marche assez rapidement, ce qui nous permet de tirer grand profit de cette observation. Les urines sont très régulièrement examinées, la courbe thermométrique est prise avec assiduité ; l'état du cœur, du pouls et de la respiration est relevé soigneusement et l'on peut lire sur ces diverses courbes les haut et les bas que ce malade a présentés. Chez lui, la succession des infections par le tube digestif et par la fonction urinaire, ce que nous pourrions appeler des infections autochtones, nous sont révélées par un état fébrile des plus marqués (38°,5 — 39° — 39°,5) et il suffit, prévenu que nous sommes par le thermomètre ou par l'observation de quelques symptômes concomittants, que le régime alimentaire soit modifié et que la désinfection interne soit faite pour voir disparaître rapidement la fièvre. Une fois aussi un léger traumatisme a

manifestement provoqué de la fièvre, et par deux fois du refroidissement général a déterminé une broncho-pneumonie s'accompagnant de fièvre. Tous ces phénomènes ont pu s'amender, et notre malade continue sa marche vers la décrépitude et l'anihilation finales, sans que nous puissions constater une influence sensible de ces crises pathologiques sur l'évolution de sa sénilité. Voilà un exemple bien net du peu d'influence que l'abaissement des activités vitales paraît avoir sur les phénomènes fébriles ; il montre en même temps combien peu isolés les uns des autres vivent chez le sénile, même avancé, les différents organes de l'économie, puisque la souffrance de l'un se répercutait sur tous les autres par une réaction générale.

Mais nous avons à nous occuper encore d'un second point, qui est d'une importance plus grande encore dans la question. Nous avons à examiner comment la fièvre est influencée par un organisme chez lequel les activités vitales sont diminuées dans des proportions considérables. C'est là surtout, que je vous prie de ne pas oublier cette notion de biologie, sur laquelle j'ai souvent insisté et qui consiste dans l'appui mutuel que les fractions de l'organisme se doivent les unes aux autres. Nous avons vu la différenciation et la spécialisation, fractionnant la masse constitutive de la matière vivante en un grand nombre d'individualités remplissant chacune un rôle bien déter-

miné au profit de la communauté et recevant, en retour, de celle-ci, les moyens de défense et de réparation. Je vous ai montré cette harmonie se poursuivant, sans que rien la trouble, tant que dure l'individu ; et nous avons appelé précisément la perte de cette harmonie du nom de maladie. Tant que l'harmonie n'est pas troublée, la constance des rapports est naturellement maintenue ; ce qui se modifiera par l'âge c'est le taux des activités fonctionnelles. Il n'est donc pas admissible que l'âge sénile puisse influer beaucoup sur les phénomènes fébriles et surtout puisse les supprimer. Si un élément pyrogène vient à envahir l'organisme, il provoquera une suractivité des combustions internes qui se traduira par une augmentation de la température. Et c'est ici le lieu de rappeler ce que je disais plus haut, il ne suffira pas de constater une absence de température à la surface du corps pour qu'on soit autorisé à nier la fièvre et par conséquent à affirmer le défaut de réaction chez le sénile. Et, comme c'est cette prétendue absence de réaction qui a tout d'abord frappé les cliniciens et les a amenés à considérer la sénilité comme une période de la vie pendant laquelle les organes auraient en quelque sorte perdu tous rapports les uns avec les autres, nous dirons qu'il y a là une erreur. Et d'ailleurs le nombre est grand des tracés thermiques qui prouvent que dans la vieillesse les températures sont parfois très élevées, qu'elles sont en rapport comme

chez l'adulte avec la nature de la maladie, le genre de lésion, la répercussion sur l'organisme entier. Que si, d'une manière générale on peut dire qu'elles s'élèvent moins haut que dans la première période de la vie, on les trouve le plus ordinairement assez peu en rapport avec le degré de l'abaissement des activités normales qui ne paraissent pas avoir été influencées dans une proportion considérable.

De cette discussion un peu longue, il doit rester pour nous, au point de vue pratique, que la fièvre est réelle chez le vieillard, qu'elle se rencontre chez lui dans toutes les maladies pyrogénétiques, qu'elle est ordinairement moins violente, qu'elle n'est pas toujours sensible à l'extérieur et qu'il faut la chercher par la thermométrie rectale ; plus encore que chez les enfants le thermomètre doit être d'un emploi courant en pathologie sénile, et c'est seulement la température rectale qui devra faire foi pour vous. Vous verrez, quand nous étudierons les maladies propres à chaque organe sénile, toute l'importance symptomatique de la température.

Je veux maintenant vous résumer succinctement les modifications que les grands symptômes morbides peuvent présenter chez le vieillard ; pour cela, il nous faut passer rapidement en revue les différentes fonctions générales. Nous chercherons si la sénilité peut, dans le cours d'un

état morbide, apporter quelques changements ayant une valeur séméiologique dont nous devions faire notre profit.

1° *Phénomènes circulatoires.* — En dehors des états pathologiques, le vieillard nous donne à observer ce fait très caractéristique que plusieurs fonctions ne paraissent pas subir de grandes variations, si on fait la comparaison avec l'état physiologique de l'âge adulte. La circulation et la respiration sont surtout dans ce cas. L'observation des contractions cardiaques montre, bien qu'on ait une tendance à exagérer l'importance d'une très légère différence, que le cœur sénile normal fonctionne comme un cœur plus jeune. Ainsi, c'est à peine si les chiffres obtenus, sur un grand nombre de faits enregistrés, arrivent à marquer une inégalité dans le nombre des battements du cœur chez l'adulte et le vieillard. On prend, comme moyenne des battements du cœur, le chiffre de 68 contractions à la minute pour l'homme sain et d'âge moyen. En laissant de côté tous les cas dans lesquels j'ai pu constater un chiffre au-dessous de 68 pulsations à la minute, (et ils sont plus fréquents qu'on ne le croit généralement) pour ne pas encourir le reproche d'avoir compris dans mes moyennes l'examen d'individus porteurs de lésions capables de provoquer la lenteur du pouls, c'est à peine si, parmi nos vieillards de Sainte-Marguerite, j'obtiens un nombre sensiblement supérieur à 72 battements du cœur à la minute. On a cité les moyennes de

75, 77 et même 78 ; mais d'autres observateurs ont trouvé des totaux plus bas, 73 par exemple. Vous voyez que les chiffres (65 à 70 pour l'adulte, 70 à 75 pour le vieillard) sont assez rapprochés les uns des autres pour que la différence soit négligeable. Nous pouvons donc considérer légitimement la vieillesse comme sans influence marquée sur la fonction cardiaque à l'état sain.

En est-il de même, dès que la maladie frappe l'homme dans un âge avancé ? Notre conception de la sénilité nous fait penser d'avance, qu'il doit en être autrement, et les faits cliniques démontrent une fréquence très différente du pouls fébrile selon l'âge. En effet, chez le vieillard, les états aigus s'accompagnent d'un pouls qui, quoique fébrile, reste en général au-dessous de la rapidité qu'on observe chez l'adulte sous l'influence d'un état pathologique semblable ; en d'autres termes, la fièvre chez le vieillard peut déjà être manifeste, la température centrale être assez élevée, et pourtant ce pouls n'aura pas suivi une progression parallèle, il ne battra que 80 ou 90 fois à la minute.

Rappelez-vous, ce que nous avons déjà dit à propos de la fièvre dans la vieillesse et des réactions fébriles sous l'influence des états aigus. Les observations de pneumonie, dont il y a des exemples si fréquents dans les hôpitaux de vieillards, présentent toutes un double renseignement, qui met en lumière très vivement l'in-

fluence des maladies sur la vieillesse. Dans la première période de la maladie, la caractéristique semble être le défaut de réaction, et presque toujours le signe révélateur, ou plus exactement celui qui éveille l'attention, c'est une accélération du pouls. Mais combien faible est cette accélération ; le plus souvent 85, même 80 pulsations, voilà qui doit faire penser à un état morbide. C'est que le vieillard dont le pouls donne 80 a sûrement la fièvre, et le thermomètre placé dans le rectum montera à 38°, 38°,5 et 39°. Comment expliquer que l'état fébrile dans la vieillesse provoque une si faible excitation cardiaque ? Avant de répondre à cette question, poursuivons l'observation du vieillard en proie à un état pathologique ; car, à mesure que se continue l'évolution de la pyrexie, les caractères du pouls présentent des changements notables. Plus la fièvre dure chez le vieillard, plus le pouls s'accélère ; et, si on continue à enregistrer les renseignements fournis par la pneumonie, par exemple, on constate que dès le quatrième ou le cinquième jour de la maladie *confirmée* (je rappelle une fois de plus que la période initiale peut durer longtemps chez le vieillard) le chiffre des battements du pouls s'élève et avoisine le nombre 100. Cette accélération du pouls devient même un signe de pronostic important ; si elle augmente, on observe en même temps une aggravation dans les signes thoraciques et dans l'état général, si bien que l'on peut, en se basant

sur l'état du pouls, pronostiquer avec exactitude la terminaison heureuse ou fatale de la maladie. Je vous ai, maintes fois, fait remarquer au lit du malade que 120 pulsations à la minute chez le vieillard entraînaient un pronostic fatal qui s'est constamment réalisé. On peut donc dire que, dans les états aigus du vieillard, l'appareil circulatoire est en jeu comme chez l'adulte, mais qu'il ne réagit pas de même façon dans l'âge avancé et dans l'âge adulte, et que dans le premier cas les réactions sont moindres.

C'est maintenant le lieu de chercher l'explication de ce phénomène et de répondre à la question posée plus haut : quelle est la raison de la diminution du nombre des battements cardiaques chez le vieillard qui a la fièvre ? C'est l'abaissement du coefficient de résistance organique. Le cœur du vieillard s'épuise plus facilement.

Tous les auteurs sont d'accord pour donner une même explication qui est devenue classique ; c'est le défaut de réactions que présente l'organisme dans un âge avancé ; cette explication est l'interprétation stricte des faits observés. Toutefois, il est nécessaire d'ajouter que ce défaut de réaction, sur lequel on s'est appuyé pour affirmer l'indépendance des organes dans l'économie pendant la vieillesse, n'est que le résultat d'une diminution de la résistance vitale, diminution qui amoindrit les réactions organiques séniles, aussi bien dans l'état sain que dans

l'état morbide. La preuve la plus évidente me semble fournie par l'évolution que présentent les réactions cardiaques pendant la fièvre : dès que celle-ci s'allume, le cœur comme dans l'âge adulte accélère ses mouvements, et les battements atteignent un chiffre au-dessus de la normale. Mais combien faible, cette augmentation chez le vieillard ! Une température de 38°,5 ou 39° donnerait facilement dans une pneumonie de la période moyenne de la vie 100 et 120 pulsations ; pendant la vieillesse, au contraire, nous voyons que 80 et 90 pulsations correspondent à un état thermique relativement élevé. Que la température s'élève, que l'état s'aggrave, le pouls monte aussi ; mais alors qu'il donnerait 140, 160 pulsations chez l'adulte sans entraîner, de ce chef, une menace immédiate, nous avons vu que, le plus souvent, le chiffre de 120 pulsations semble le maximum de résistance, auquel puisse arriver le cœur sénile sans faiblir. D'ailleurs, l'auscultation du cœur, pour si peu que cette rapidité du pouls se maintienne, laisse percevoir tous les signes de la défaillance prochaine de cet organe. L'appareil cardio-vasculaire sénile est donc dans des conditions de résistance moindre et, sous l'influence d'un état pathologique accidentel, il affirme manifestement sa déchéance.

2° *Phénomènes respiratoires.* — Je serai plus bref sur cette question. A l'état normal, il est bien rare que

l'acte de la respiration, chez le vieillard, n'ait pas subi quelques modifications dont la responsabilité ne doit pas incomber à l'évolution sénile seule du poumon. Il semble que, par sa fonction même, cet organe soit plus directement menacé. Il s'use à fonctionner comme toutes les autres parties de l'organisme ; mais pour lui, plus que pour tous les autres, le milieu agit énergiquement. Depuis que je fais des autopsies de vieillards, je n'ai pas rencontré un seul poumon ne présentant pas à un degré très appréciable de la pneumonie chronique disséminée et dont la cause est uniquement l'introduction de matières étrangères ; les pneumonokonioses ne sont pas quantités négligeables ; elles restreignent le champ de l'hématose. Il faut ajouter, en outre, que les agents des mouvements respiratoires perdent une part de leur énergie et opposent peu à peu une résistance plus grande à l'ampliation thoracique ; ces deux causes suffisent amplement à expliquer la fréquence plus grande dans la sénilité de la respiration. L'observation démontre en effet cette fréquence.

Cela explique que, dans les états aigus de l'âge avancé, l'accélération des mouvements respiratoires soit une des caractéristiques les plus marquées. Les observateurs ont, en effet, signalé l'anhélation accompagnant la fièvre dans la vieillesse et, sous l'influence de la moindre fébricule, on voit les inspirations de 22 à 24 (chiffre normal chez

le vieillard) s'élever à 30 et au delà, alors même que la cause de la maladie est en dehors de la cage thoracique.

On comprend aisément, sans qu'il soit besoin d'insister autrement, que le nombre des inspirations — contrairement à ce que l'on observe pour les pulsations — ne comporte pas une valeur de pronostic bien sûre. L'anhélation pourrait être très grande et le vieux malade peut pourtant guérir. L'explication de la fréquence des respirations est facile ; les puissances inspiratrices et expiratrices sont amoindries ; mais le besoin d'oxygène persiste ; dans la fièvre — c'est-à-dire dans les états aigus — les activités exagérées nécessitent une hématose plus intense ; de là accélération des mouvements respiratoires, accélération qui compense, par le nombre, l'ampleur diminuée de chaque respiration.

3° *Fonction urinaire.* — L'importance des troubles urinaires est bien autrement grande, et c'est une preuve de plus en faveur de la façon dont nous concevons la déchéance sénile. Si la respiration se montre simplement accélérée et, si elle supporte, mieux que tout autre fonction physiologique, les assauts de la maladie, c'est qu'elle joue dans l'économie un rôle en quelque sorte passif et que l'amoindrissement général lui laisse encore une facilité de fonctionnement plus que suffisante. Les choses n'en vont pas de même pour la fonction urinaire. C'est que celle-ci est préposée à l'épuration de l'économie

et la moindre irrégularité dans son service se répercute dans l'organisme tout entier qu'elle laisse imprégné des résidus des combustions organiques. Lorsque nous étudierons le rein sénile, nous verrons les savants travaux qui ont apporté quelque lumière dans ces obscures questions de chimie organique. Nous verrons les recherches des Gubler, Robin, Bouchard, Roche, Quinquaud, Demouche, etc. Il me suffit aujourd'hui de vous rappeler que, à l'état normal, le vieillard présente des modifications dans la texture des organes urinaires et dans leur fonctionnement ; que ce fonctionnement diminué s'harmonise pourtant avec le taux de l'activité vitale de l'organisme, et qu'ainsi se trouve évitée toute complication morbide. Mais cette harmonie est bien précaire et facilement les rapports peuvent être rompus. C'est effectivement ce que l'on constate dans l'observation des états pathologiques. La moindre indisposition, le plus léger état fébrile a une répercussion importante sur la fonction urinaire du vieillard. On voit rapidement diminuer la quantité de l'urine ; c'est, comme dans l'âge adulte, le premier effet constaté. Mais, sur le terrain sénile, il entraîne des conséquences autrement sérieuses, et l'on peut dire que vraiment la fragilité de cette fonction est en raison directe de son importance. Il est facile de suivre l'influence des maladies sur la sécrétion urinaire chez le vieillard ; en examinant les urines de tous nos pension-

naires entrant à l'infirmerie et en continuant ces observations pendant le cours des états morbides qu'ils présentaient, nous avons pu nous convaincre quelle influence considérable avait la maladie sur cette fonction et réciproquement. Ce résultat était à prévoir ; dans l'état fébrile, les activités vitales sont exagérées ; les matériaux à éliminer sont augmentés : le liquide servant à leur dilution est diminué ; d'autre part, la sénilité a modifié l'organe sécréteur et a amoindri sa puissance fonctionnelle ; la conséquence logique et inévitable sera une rupture de rapport entre la quantité de produits à éliminer et la puissance éliminatrice. Il y a dans ce fait un danger réel pour le vieillard malade. Votre attention sera sans cesse en éveil, et vous devrez, dans les états aigus chez un malade âgé, surveiller attentivement la fonction urinaire qui met, plus qu'à tout autre période de la vie, le malade en imminence d'intoxication par rétention des produits de la fièvre.

4° *Système nerveux.* — D'une manière générale, le système nerveux dans la vieillesse suit la loi générale de l'amoindrissement des fonctions ; mais nous avons peu de renseignements sur son fonctionnement, considéré dans ses rapports avec les maladies qui peuvent atteindre l'homme dans l'âge avancé. La sensibilité générale et spéciale est émoussée, et les réactions nerveuses sont bien amoindries. Il semble que réellement la douleur soit

moins vivement sentie. Aussi, dans les affections qui s'accompagnent de sensations douloureuses, voit-on celles-ci moins vivement accusées. Ce fait d'observation a son importance. Il justifie l'atonie des réactions fébriles et les caractères peu bruyants du début comme de l'évolution des maladies chez le vieillard. C'est même cette raison qui a fait — je vous l'ai déjà dit — croire à l'indépendance des organes dans la vieillesse. Vous savez aujourd'hui ce qu'il faut penser de cette interprétation des faits.

Le résultat de cette étude sera de vous convaincre de la nécessité d'examiner très attentivement tout vieillard atteint de la moindre indisposition, et de surveiller avec soin chacune de ses fonctions dont l'harmonie réelle, déjà précaire dans l'état de santé, est trop facilement troublée par le moindre état morbide.

HUITIÈME LEÇON

COMMENT MEURT LE SÉNILE

SOMMAIRE :

Nécessité d'étudier comment meurt le sénile. — Le médecin doit avoir de la mort une conception exempte de préjugés. — La mort est nécessaire, utile et bonne. — Pourquoi la redoute-t-on ? C'est qu'on confond la mort accidentelle et la mort naturelle. — La mort naturelle par vieillesse est douce, calme, sereine. — Nos regrets tiennent à la perte de toutes les choses contingentes. — Comment arrive cette mort. — Son mécanisme. Ce n'est pas une suppression en détail ; c'est la marche vers l'immobilisation. — C'est un phénomène terminal. — Cette mort est très rare. — Rappel des causes de la sénilité ; c'est en somme l'épuisement du coefficient de résistance vitale ; mais lent ou rapide, héréditaire ou acquis, le tableau de la mort devrait être immuable. Cependant chaque organe imprime à la mort du sénile un cachet particulier. — Comment les causes de la sénilité peuvent-elles se localiser spécialement sur un organe ? Théorie du *minoris locus résistantiæ*. Son insuffisance. Autres explications. — 1° Maladie d'un organe primitive et secondairement générale. — 2° Prédisposition de chaque organe par texture ou par fonction à localiser les causes morbides. — Il y aura donc des manières différentes de mourir pour le sénile : types cardio-vasculaire ; pulmonaire ; digestif ; urinaire ; nerveux.

A. Type cardio-vasculaire. — Ce ne sont que des notions sommaires. 1° Type cardiaque : Importance du myocarde. — Asystolie lente ; 2° type cardio-artériel ; asystolie plus lente ;

cachexie cardiaque; 3° type aortique. Angine de poitrine chronique. — C'est l'aortisme.

B. Type pulmonaire. — Sa fréquence. — Etat de la fonction et des organes thoraciques. — La mort survient par congestion simple, broncho-pulmonie, pneumonie. — Congestion passive et pneumonie hypostatique.

C. Type digestif. — Marasme digestif.

Après avoir étudié comment il fallait concevoir la sénilité, après avoir fixé la place qu'elle occupe dans l'évolution de l'être, après avoir déterminé ses caractéristiques organiques et fonctionnelles, nous avons vu comment et par quoi la sénilité était provoquée ou hâtée. Nous savons aussi l'influence des maladies sur la vieillesse ; mais là ne doivent pas se borner nos recherches sur la sénilité. Je me propose aujourd'hui de vous dire comment meurt le sénile ; ce sera le complément naturel de nos recherches antérieures.

Ne vous semble-t-il pas que notre travail serait incomplet, si nous ne suivions la sénilisation jusqu'à sa dernière étape ? Nous devons ne l'abandonner, qu'après avoir assisté à l'ensemble des phénomènes vitaux, qui changent les caractéristiques de la matière vivante et qui seuls constituent proprement la mort de l'être vivant. Nous sommes, d'ailleurs, en mesure d'aborder ce problème, et nos connaissances nous permettent de l'envisager avec moins de terreur qu'on ne le fait habituellement.

Je me suis efforcé jusqu'ici de vous indiquer cons-

tamment les applications que vous serez souvent amenés à faire, au grand bénéfice de vos malades, de ces notions qui, au premier abord, pouvaient vous paraître assez éloignées d'une utilisation immédiate et fréquente. Aussi, je ne crois pas devoir terminer cette étude sur la vieillesse sans vous dire comment nous devons, nous médecins, envisager la mort et comprendre son rôle. Il y a quelque lâcheté à ne pas vouloir aborder de front l'analyse de cette transformation de la vie ; il est regrettable que, ceux-là mêmes qui doivent la combattre, aient si peu tenté de la regarder sous son véritable aspect. Je ne pense pas que ce soit m'écarter beaucoup de notre point de vue purement médical et véritablement pratique. En vérité, il n'est pas de question plus médicale et plus pratique. Pourquoi nous effrayer de cette idée de la mort ? Nous devons nous familiariser avec elle comme avec toutes les autres phases de la vie. C'est notre rôle de lutter contre elle, et l'on pourrait même dire pour elle ; j'entends par là que nos efforts doivent tendre à ravir l'individu à la mort accidentelle, ce qui est une déviation à la loi naturelle, et à le conduire doucement à la mort naturelle qui est le but de la vie. Le vrai médecin doit pouvoir dépouiller l'homme à préjugés que nous sommes et regarder la mort de haut et dans sa réalité ; il est nécessaire qu'il ne voie en elle, exclusivement, qu'un phénomène biologique nécessaire, utile, et par conséquent bon, ce qu'elle est d'ailleurs.

Malgré ce que vous pouvez trouver d'étrange ou d'exagéré dans ces termes, je vous demande de réfléchir un instant et de vous représenter le véritable rôle de la mort. Vous sentirez l'exactitude de cette manière d'envisager la mort, et vous comprendrez comment on peut la considérer comme nécessaire, utile et même bonne.

La mort est nécessaire. Rappelez-vous comment nous avons défini l'être vivant : C'est une somme de forces individualisée en une forme et jouissant de propriétés dont les plus caractéristiques sont l'instabilité et le pouvoir d'amorce. Mais l'être vivant, soumis aux modifications du milieu ambiant et obligé de réagir contre ses variations, se différencie dans certaines de ses parties qu'il adapte à ce milieu. Cette adaptation nécessite certaines spécialisations dont le résultat est de déterminer nécessairement un amoindrissement dans les caractéristiques de l'être vivant ; la diminution du pouvoir d'amorce a pour conséquence d'affaiblir le pouvoir de réparation et, dès lors, l'organisme s'use à fonctionner. Lorsque les activités vitales sont épuisées, on dit que l'être vivant est mort. La nécessité de cette dernière transformation de l'être vivant s'explique d'elle-même. La mort est donc nécessaire.

Elle est utile aussi. Il est facile de se figurer ce que serait la terre, si la mort n'existait pas. Ce serait une lutte effroyable pour la conquête des besoins de l'existence. Si la mort était évitée à l'être vivant, la moindre parcelle

d'aliment serait l'objectif de toute une légion, et le temps serait uniquement employé à combattre. Ce serait l'exaltation constante de la violence, l'exacerbation ininterrompue de la force brutale. La mort est donc utile, puisqu'elle laisse une proportion d'aliments bien supérieure à la somme des quantités employées ; et cet heureux résultat permet de régler le progrès par la pondération des appétits et des exigences ; il donne également à ceux qui vivent le temps de s'occuper de procréation dans les moments de répit que leur laisse la recherche de la satisfaction de leurs besoins.

Enfin, la mort est bonne. Elle met un terme aux luttes pour la vie ; elle nous empêche de nous rendre compte de notre déchéance, de cette déchéance fatale, qui nous vient de l'usage même que nous avons fait de nos fonctions. Il faut bien le dire, cette dernière conception de la mort est loin d'être celle du plus grand nombre ; mais les divergences dans la façon de comprendre la mort tiennent seulement aux différences du point de vue auquel on se place. On a le tort très grand de généraliser sur cette question ; on se refuse trop facilement à l'analyse, et la cessation de la vie est envisagée un peu trop à la légère ; on ne la distingue guère des variétés innombrables d'accidents qui aboutissent à la mort. C'est là une erreur profonde contre laquelle la biologie s'inscrit en faux. Il y a au-dessus de toutes les manières de mourir, celle que nous

devons appeler la mort naturelle, la mort physiologique, celle qui termine nécessairement et heureusement l'existence. Cette mort est douce et calme ; car elle est exempte de toutes manifestations douloureuses ; elle est donc enviable et tous nos efforts doivent tendre à la procurer autour de nous. Nous devons nous efforcer de la faire accepter comme un évènement heureux. Loin de moi la pensée de vous conduire dans les sentiers battus par les pessimistes de tous les temps et surtout du nôtre. Je les condamne et je regretterais d'être placé dans leurs rangs. Comprenez-moi bien ; je ne vous dis pas : la vie est une chose détestable, et notre seul refuge contre elle, c'est la mort. Je n'ai pas à m'occuper de ce que vaut la vie. Elle ne vaut, je crois, le plus souvent, que ce que nous la faisons ou la voudrions. Mais on peut, avec juste raison, après avoir constaté que tous les phénomènes vitaux ont accompli leur évolution, penser que le dernier acte, celui qui s'accomplit tout naturellement, sans que nous ayions une part de responsabilité dans la précipitation ou la lenteur de sa venue, celui qui termine la série d'actes organiques, doit être considéré comme le bien venu ; il vaut mieux l'envisager avec satisfaction, puisqu'il arrive comme un phénomène nécessaire, utile et bon.

C'est, je le répète, de la mort naturelle que je parle, de celle qui survient, non par accidents, mais sans à coups, comme l'évolution naturelle et terminale de

l'être, celle en un mot qui est la conséquence nécessaire de la sénescence extrême, celle qui n'est que la perte de l'instabilité par la disparition du pouvoir d'amorce et l'épuisement du coefficient de résistance vitale. C'est cette mort du sénile que je veux vous montrer d'abord, et vous verrez que le tableau n'a rien qui puisse effrayer ; au contraire. Mais on ne peut jouir intégralement de cette conception, si l'on n'a pas su faire un moment table rase des habitudes sociales, de ses affections ou de ses passions ; il faut que l'esprit fasse un effort suffisant pour se dégager des idées reçues et s'abstraire ; il faut qu'il ne voit que des phénomènes biologiques et leur enchaînement rigoureux ; il est nécessaire qu'il oublie ses affections, ses ambitions et ses aspirations ; car c'est la perte de toutes ces choses contingentes que nous regrettons le plus et qui nous rend la mort redoutable par les séparations cruelles qu'elle impose. Celui qui peut un moment s'exalter et atteindre ce niveau élevé de quiétude supérieure, arrive à regarder la mort comme un simple phénomène et, lorsque ce phénomène se produit à son heure, normalement, il le considère avec tranquillité et avec cette satisfaction qui s'attache aux évènements s'accomplissant régulièrement, sans heurts et sans secousses.

M. Sabatier, dans les dernières pages de son livre auquel vous me voyez revenir si volontiers, dit qu'il suffit de

voir mourir un animal de bonne et saine vieillesse pour avoir la conception de cette forme de la mort. Il parle en naturaliste et il exprime une pensée vraie et juste ; nous, médecins, nous devons parler comme lui, car vous verrez des hommes qui meurent ainsi, et chez eux la mort est douce et d'aspect vraiment apaisant. J'ai vu mourir de nombreux vieillards ; à vrai dire, bien petit était le nombre de ceux chez lesquels le médecin n'avait pas une cause pathologique de mort à invoquer. Le plus souvent on meurt, dans la vieillesse, de telle ou telle maladie et, plus exactement, on meurt de la vieillesse de son rein, de son cœur, de son poumon ou de tel autre organe.

Mais, bien qu'il en soit ainsi dans l'immense majorité des cas, il n'est pas rare, dans un hospice de vieillards, de voir quelques individus s'éteindre de vieillesse seulement ; chez eux, le spectacle de la mort est vraiment consolant.

Nous pouvons facilement concevoir le mécanisme de la mort naturelle par sénilité normale. Dans cette période de la vie, le pouvoir d'amorce est considérablement diminué ; d'autre part, les mutations nutritives tendent chaque jour à abaisser le taux de leur activité ; dès lors, une réparation moindre correspond à une somme d'activité fonctionnelle amoindrie, et cette double influence va chaque jour augmentant la réduction du coefficient de résistance vitale.

Chaque organe voit donc sa manière d'être se modifier, son fonctionnement s'atténuer et, comme les rapports fonctionnels sont conservés, un juste équilibre entre les multiples organes de l'économie se maintient sans effort ; dans le cas contraire, il se produirait cette rupture des rapports que nous savons être proprement la maladie.

La sénilité s'installe donc, s'accentue, et achève son œuvre, non de désorganisation, comme l'ont dit la plupart des observateurs qui veulent voir la sénilité tuant l'être vivant, en détail et organe par organe, mais d'immobilisation.

Car c'est bien là le tableau réel que nous donne le vieillard mourant de vieillesse. Les fonctions de relations considérablement diminuées ne lui permettent plus que des mouvements très limités ; les organes digestifs ont un rôle à peu près nul et les besoins semblent disparus, l'hématose, devenue à peu près inutile, n'a pas besoin de hâter ou de prolonger le contact du sang avec l'oxygène ; aussi les mouvements respiratoires sont-ils réduits de nombre et d'intensité ; leur rythme alangui enlève à l'esprit toute idée d'angoisse respiratoire ou de lutte pour la recherche de l'air ; l'examen du cœur montre des pulsations régulières et diminuées comme intensité et, quoique plus sensiblement, comme nombre ; on sent véritablement que le cœur est sur le point d'avoir épuisé lui aussi son

coefficient de pouvoir contractile et qu'il se contracte encore, non plus pour remplir un rôle désormais inutile et d'ailleurs sans effet, mais parce qu'il y a encore en lui quelques restes de sa puissance fonctionnelle. Et tout cela se fait sans effort, sans éclat, sans résistance, parce qu'il n'y a ni lutte ni réaction. Il n'y a pas non plus de douleur. On conçoit aisément l'absence de ce signe d'exaltation du fonctionnement nerveux ; cerveau, moelle ou ganglion ; tous les centres nerveux ont suivi la déchéance générale et ils ne sont plus capables que de transmettre des excitations en rapport avec les fonctionnements organiques diminués ; ne reçoivent plus que des incitations amoindries, leur action s'éteint et comme pouvoir récepteur et comme puissance excitatrice. Mais l'harmonie générale n'a pas été rompue, l'équilibre reste entier entre des fonctions qui ont su conserver entre elles des rapports constants ; aussi le rôle de lien harmonique que joue le système nerveux subsiste-t-il intégralement et tous les rouages de la machine restent harmonieusement unis, bien que le travail soit diminué parfois au point de laisser croire à l'arrêt définitif.

Et cela est si vrai dans ce tableau de la mort naturelle chez le sénile, que nul ne pourrait dire exactement à quel moment précis la mort physiologique commence, et, s'il fallait me servir d'une comparaison pour mieux me faire comprendre, je vous rappellerais que si l'on met en mou-

vement l'extrémité libre d'une tige d'acier fixée par son autre extrémité, il est impossible de voir les dernières oscillations de la tige, avant qu'elle ait repris son immobilité absolue, ou bien encore je vous citerai le diapason qui vibre encore alors qu'on ne l'entend plus.

Tel est le mécanisme de la mort naturelle par sénilité. Vous voyez qu'il donne par-dessus tout un tableau de calme, de sérénité, qui s'explique tout naturellement par l'accomplissement intégral de la fonction ; c'est de cette mort-là que je voudrais vous avoir fait comprendre le rôle, la nécessité et la grandeur. Par cette conception des dernières phases de la vie, nos vues s'élargissent et notre horizon de philosophie médicale s'étend plus loin ; nous sommes aussi plus disposés à regarder la vieillesse comme une période de la vie qu'il ne faut pas négliger ; enfin nous y trouvons la preuve de l'utilité de l'intervention médicale pour mener à bien la vieillesse et la défendre contre une évolution anormale.

Mais combien rare est cette mort naturelle. Nous avons déjà constaté que bien peu fréquents sont les cas dans lesquels le long usage du fonctionnement pouvait être seul invoqué comme explication de la sénilité ; il en est de même pour la mort. Nous devons donc chercher comment meurt le vieillard, puisqu'il ne meurt que rarement de sa sénilité seule. Vous savez maintenant ce qu'il faut entendre par là, et vous vous rappelez ce que nous avons

dit à propos des causes qui hâtent ou provoquent la sénilité ; ces causes agissent en diminuant le coefficient de résistance vitale. Le résultat immédiat est de fournir un terrain bien préparé à la sénilité, et nous avons pu déterminer la précocité de certains cas de sénilité, soit par des intoxications, soit par des reliquats d'infection.

Mais quelle que puisse être l'explication pathogénique de chaque cas de vieillesse, il semble que, la question d'âge étant mise de côté, le tableau devrait se présenter toujours sous le même aspect et que la mort par sénilité, qu'elle fût le résultat d'une extrême survie, ou que l'épuisement du coefficient de résistance vitale s'effectuât plus tôt à cause du terrain diathésiquement prédisposé, devrait se produire toujours identiquement. Or, la clinique s'inscrit en faux contre une semblable opinion et elle nous apprend que chaque sénile a cliniquement une mort différente. Evidemment, les caractères de la sénilité ne feront pas défaut ; mais à ceux-ci viennent se surajouter les signes d'une sénilité plus accentuée de tel ou tel organe, à ce point qu'elle constitue un véritable état pathologique de cet organe. C'est, alors, réellement une maladie qui vient compliquer chaque cas de sénilité, et l'on peut, dans ce cas, affirmer que tel vieillard meurt par son poumon ou par son cœur, tel autre par son rein, son foie ou son cerveau, bien plus que par la sénilité. Les tableaux cliniques sont changés et je vais les résumer rapidement.

Mais, auparavant, il faut répondre à une question que vous avez sans doute déjà formulée. Pourquoi chaque vieillard voit-il, dans le cours de sa sénilité, un de ses organes subir des changements de texture plus rapidement et plus complètement que les autres?

Pour donner la raison de chaque détermination morbide de la vieillesse, il faut avoir présentes à la mémoire les causes extrinsèques de la sénilité et les modes d'action de ces causes. Toutes agissent en provoquant des modifications dans les mutations nutritives, et nous avons admis que celles-ci avaient pour conséquence directe une diminution du coefficient de résistance vitale. D'autre part, nous savons que ce coefficient de résistance vitale est formé par une somme de composantes représentant chacune l'énergie vitale d'un des organes de l'économie. Toutes les fois qu'il se produit une perturbation générale dans l'organisme, chacune des parties en reçoit le contre coup, et sa fonction est troublée. Qu'il s'agisse donc de diathèse, qu'il s'agisse d'une intoxication lente ou d'une infection rapide, on doit admettre son retentissement sur chaque organe et sur chaque fonction. Mais pourquoi tel ou tel organe est-il, soit plus profondément touché, soit moins rapidement réparé ? On a longtemps répondu en formulant la loi du « *locus minoris resistantiæ* ». Il n'est pas scientifique de se contenter d'une affirmation qui ne serait pas appuyée sur des preuves, et, en l'espèce, cette réponse à la ques-

tion qui nous occupe ne me paraît pas expliquer grand'-chose. Il vaut mieux ne pas cacher, que tout n'est pas élucidé sur ce point ; il y a quelques raisons que nous connaissons, et il y en a d'autres que nous ne connaissons pas et que nous ne pouvons guère que soupçonner. Et d'abord, parmi les causes de la sénilité, celles qui diminuent la résistance vitale, il y a les maladies qui affectent primitivement un organe et qui, secondairement, entraînent des désordres généraux. Il est hors de doute que, dans ces cas, si en dépit de cette altération organique, la sénilité arrive à s'installer, la maladie primitive de l'organe, cause promotrice en somme de cette variété de sénilité, recevra de ce chef une sorte d'exaltation et elle occupera forcément le premier plan dans les signes de cette évolution sénile. Voici, par exemple, un alcoolique chez lequel le premier phénomène de l'empoisonnement est l'inflammation de la muqueuse de l'estomac. La gastrite alcoolique de ce malade entraînera nécessairement des troubles qui se généraliseront et qui, en dehors de l'alcool (on peut même imaginer que, une fois la gastrite produite, le malade a cessé de s'intoxiquer), produiront des intoxications secondaires, Supposons que le malade vieillisse ; croyez-vous que dans le tableau de la sénilité les phénomènes dyspeptiques ne tiendront pas la première place. Ce sera réellement une vieillesse avec dyspepsie et sûrement ce malade mourra bien plus de la vieillesse de

sa dyspepsie que de la vieillesse de son âge. Voilà donc une première cause de localisation dans la sénilité et partant une variété de cause de mort chez le vieillard.

Dans une deuxième série, il faut placer les prédispositions de certains organes, soit par leur texture, soit par leur fonction, à subir plus que d'autres les effets pernicieux des agents toxiques ou chimiques. Vous savez la facilité du foie à se stéatoser ou à se scléroser suivant l'agent qui se lèse ; il suffit de mentionner les actions si différentes du plomb et de l'alcool. Si donc une de ces altérations existe chez un homme, ayant pu néanmoins parvenir à un âge un peu avancé, la mort de ce vieillard présentera du chef de sa maladie organique — stéatose ou sclérose du foie — un tableau clinique dans lequel les phénomènes hépatiques tiendront une large place, modifiant d'autant le tableau de la mort par vieillesse pure. On devra ranger encore dans une troisième catégorie les sénilités diathésiques dont la diathèse a des déterminations organiques limitées, tel par exemple que le sénile emphysémateux qui meurt comme un sénile, mais chez lequel pourtant la fonction respiratoire donnera un cachet clinique particulier.

Il y a sûrement d'autres variétés sur lesquelles je ne veux pas m'étendre ; pour les expliquer il faudrait évidemment faire intervenir là l'hypothèse pure. C'est pour ces faits que j'accepterais l'interprétation par le « *locus*

minoris resistentiæ » avec la réserve que j'ai déjà faite sur cette théorie.

Les vieillards peuvent donc mourir autrement que de vieillesse, et la mort sera due au cœur, au rein, au poumon ou à tout autre organe ; nous savons aussi que pendant la vieillesse, la sénilisation d'un organe peut prendre une prépondérance marquée sur les autres organes ; l'explication de ces faits nous est connue ; mais il reste encore à étudier l'aspect clinique des principales manières de mourir pour le vieillard. Je me bornerai à vous signaler les principaux, les formes cardio-vasculaire, pulmonaire, urinaire, dyspeptique et cérébrale.

A. — Type cardio-vasculaire

Lorsque nous étudierons, l'an prochain, le cœur sénile et les lésions vasculaires du vieillard, nous verrons combien sont intéressantes les questions que soulève le problème de la sénilité du système cardio-vasculaire. Nous devrons mettre en lumière le rôle prépondérant qui est échu au myocarde et vous verrez que la clinique nous imposera l'obligation de réagir contre la tendance trop marquée actuellement de vouloir interpréter par l'artérite bon nombre de symptômes qui, dans les cardiopathies dites artérielles, appartiennent en propre à l'élément mus-

culaire du cœur. Ce n'est pas le lieu de discuter une si grosse question. Elle mérite une discussion approfondie et demande une argumentation toute de faits. Les auteurs les plus autorisés ont d'ailleurs entrepris à nouveau de rendre au myocarde sa véritable importance. Quoi qu'il en soit de la théorie, au lit du malade, c'est en somme là qu'il faut toujours revenir ; la mort par le cœur se présente chez le vieillard sous trois modalités principales ; le sénile peut, en effet, mourir ou par son cœur seul, ou par son système artériel et son cœur, ou par son aorte.

A. Dans le premier cas, le tableau clinique répond exactement à celui de l'asystolie chronique qui vous est familier. C'est, en effet, d'une véritable asystolie lente que meurt le vieillard qui s'éteint par son cœur. Depuis un certain temps déjà, vous pourrez constater que, parmi les stigmates de la sénilité, quelques-uns tiennent la première place et dominent la scène, et ceux-là sont, précisément, justiciables du mauvais fonctionnement du myocarde. Il y a de l'insuffisance dans la contraction du cœur, de l'irrégularité, des faux pas et des intermittences ; tout d'abord cet état du fonctionnement du cœur paraîtra sans grande importance, étant donné l'âge du vieillard.

Chez le vieillard bien portant, en effet, le pouls est un peu plus fréquent que pendant la période adulte ; il présente très souvent les caractères connus sous le nom de pouls paradoxal, enfin il n'est pas rare

qu'il laisse constater, outre de l'irrégularité, quelques intermittences ou même quelques faux pas. Vous seriez donc tentés de ne voir, dans le premier cas, qu'une simple constatation de ce qui est l'état normal du cœur dans l'âge avancé et vous pourriez conserver une fausse sécurité. Apprenez à connaître les contractions du cœur sénile non pathologique ; vous constaterez bien vite qu'elles peuvent présenter des types assez variés d'irrégularités, mais en même temps si votre observation n'est pas trop superficielle, vous remarquerez que, chez tous les vieillards dont le fonctionnement cardiaque est bon, ces irrégularités se présentent toujours avec un rythme régulier. Je m'explique et vous cite un exemple : nous avons perdu cet hiver un vieillard de 87 ans, sec et vigoureux, alerte et gai. Son pouls battait 75 pulsations ; on observait de l'irrégularité et quelques intermittences, mais irrégularités et intermittences étaient très régulières ; ainsi on pouvait compter 12 pulsations normales suivies de 3 à 5 pulsations précipitées, puis survenait une intermittence, et ainsi de suite ; le fonctionnement cardiaque était satisfaisant. Le cœur, après 12 bonnes contractions, éprouvait un peu de fatigue et se convulsionnait légèrement ; lassé par ce travail, il avait une contraction nulle, comme avortée, cette sorte de pause suffisait à le reposer et il repartait. Pour interpréter ce type, ne pourrait-on, en se plaçant au point de vue de la faculté contractile, comparer ce mode de con-

traction à ce qui se passe dans la claudication intermittente des chevaux ? Nous discuterons cette question plus en détail dans notre étude du cœur sénile. J'ai voulu seulement aujourd'hui vous prévenir de la valeur des irrégularités régulières du cœur très fréquentes chez les gens âgés.

Mais, dès que, dans l'âge avancé, on trouve un cœur vraiment irrégulier, il faut veiller et se tenir sur ses gardes ; l'asystolie guette le malade et s'installe sourdement ; l'essoufflement est plus marqué, il ne conserve plus les caractères si nets de celui qui a été si bien appelé la dyspnée d'effort.

Sitôt que le vieillard entre en action, les mouvements respiratoires se précipitent et, si le patient s'arrête et s'assied, l'anhélation continue ; même au repos complet la suffocation est appréciable ; la respiration est non seulement plus rapide, mais cette anhélation n'a pas le caractère superficiel qui est si spécial chez les arthritiques ; les mouvements thoraciques sont profonds, ils mettent en jeu toutes les forces respiratoires ; ce mode de respiration a son importance. Les œdèmes vont survenir, peu marqués, d'abord, puis ils s'accentuent. En même temps, la symptomatologie de l'asystolie chronique s'installe, se généralise, imprime un cachet cardiopathique des plus nets, et la mort survient exactement comme dans les insuffisances du myocarde. La seule différence bien marquée

réside surtout dans la rapidité de l'évolution qui a une durée bien moins grande que dans l'asystolie de cardiopathes jeunes ; chez le sénile elle débute sourdement ; mais sous l'influence des plus misérables causes occasionnelles, accès de toux accidentel, refroidissement léger, vomissement, elle éclate et marche vite.

b. Dans une deuxième variété, le malade meurt par son cœur et son système artériel. L'asystolie est plus lente ; sa marche est comme retardée par l'accoutumance du cœur aux lésions artérielles et par une sorte d'accommodation établie depuis de longues années. Mais un jour l'asystolie s'installe et le principal caractère de cette variété est une plus grande lenteur d'évolution ; c'est plus de la cachexie cardiaque que de l'asystolie vraie, et l'aspect extérieur du malade, ainsi que ses forces, conservent le caractère de l'artérite généralisée bien plus que celui d'une insuffisance du myocarde. C'est que ce n'est pas un myocarde qui se révolte contre des obstacles et s'épuise à les vaincre ; c'est un muscle vieux, mou et lâche qui refuse de lutter et se contracte avec indifférence.

c. Dans une dernière catégorie, je range les vieillards qui meurent par leur aorte. Ces malades-là sont le plus souvent enlevés par de l'angine de poitrine vraie dont le mécanisme est connu, sans qu'il soit besoin d'insister.

Je préfère m'étendre un peu plus sur une variété qui est particulière aux vieillards. C'est cet aspect clinique

qu'on décrit sous le nom d'angine de poitrine chronique. Je lui ai préféré celui d'aortisme et j'aurai l'occasion de vous en parler plus longuement.

Voici, d'après les observations que j'ai recueillies à l'hôpital Sainte-Marguerite, comment on peut résumer succinctement les traits principaux de cet état pathologique. L'observation clinique permet de relever toute la symptomatologie de l'angine de poitrine chronique ; il n'y a pas d'accès solennel et terrifiant, mais le malade à demi-allongé sur des coussins, le plus souvent sur le dos, reste dans l'immobilité pour éprouver le moins possible la sensation d'étau au niveau de la poitrine, avec irradiations douloureuses thoraciques, cervicales, brachiales ; mais tout cela sans l'intensité et la soudaineté qu'on observe dans l'angor pectoris : il n'y a pas de période d'accalmie et la situation est permanente ; la respiration prend, en outre, le type très superficiel que le patient conserve jusqu'à la mort qui arrive lentement autant parce que le malade respirant mal s'oxygène peu, que par la diminution progressive de l'alimentation qui est chaque jour diminuée pour éviter le plus de mouvements possibles. Cette forme clinique est à l'angine de poitrine vraie ce que l'asystolie bruyante est à l'asystolie chronique ; le vieillard meurt rarement par une crise brusque et à l'autopsie, le myocarde montre que son rôle dans la scène a été à peu près nul.

B. — Type pulmonaire

Cette façon de mourir est fréquente dans la vieillesse. Vous savez combien sont fréquentes les altérations pulmonaires dans l'âge avancé. Est-il bien nécessaire de refaire le tableau du vieillard emphysémateux et mourant de son emphysème, presque constamment accompagné de dilatation bronchique avec catarrhe. Vous connaissez assez ce vieillard tousseur et catarrheux que le moindre courant d'air épouvante, parce qu'il le bronchitise ; il vit au coin du feu, surchargé de vêtements qu'il ne quittera qu'à regret pendant les grandes chaleurs ; courbé en deux, les épaules rapprochées, craignant de faire un effort même pour parler, son crachoir fidèle à côté de lui, quand il ne l'a pas entre les jambes ou sur les genoux, il rappelle le tuberculeux à la fin de sa course. C'est que les organes de l'hématose subissent de grandes transformations pendant la vieillesse. La sclérose par artérite, par pneumonie chronique, par anthracose, par emphysème, par pleurésie pneumogène, envahit le parenchyme et met obstacle au jeu facile des organes thoraciques ; il faut se rappeler aussi les déformations thoraciques par ostéoporose costale, par ossification des cartilages, par immobilisation du

thorax due à la diminution de puissance des muscles ; enfin, on ne doit pas oublier le rôle joué par la vascularisation de l'organe et l'importance de la petite circulation dans la vie fonctionnelle du poumon ; tout cela vous donne la clé des causes multiples qui peuvent altérer la fonction pulmonaire chez le vieillard, tant dans la forme aiguë que dans la forme chronique. Aussi la mort du sénile par le poumon est-elle la plus ordinaire. Les maladies aiguës pulmonaires donnent pendant 9 mois de l'année, de septembre à mai, la plus grande mortalité dans les hospices de vieillards.

Par ordre de fréquence, il faut placer d'abord la simple congestion pulmonaire qui n'a pas été assez mise en relief, et, dans bon nombre d'autopsies, j'ai pu constater que la lésion ne dépassait pas ce stade. On pourrait supposer peut-être qu'une légère congestion est suffisante pour rompre l'équilibre toujours précaire d'un organisme vieux et que la congestion constatée n'est que le premier stade d'une affection qui n'aurait pas eu le temps de se développer, la mort survenant avant l'évolution complète. L'objection n'est pas sans valeur ; mais, comme ces cas sont loin d'être rares, que, d'autre part, la durée de la maladie terminale a été toujours assez longue pour permettre la détermination de la congestion en une forme clinique mieux caractérisée, telle que la broncho-pneumonie, par exemple, l'objection perd de son importance

et il faut penser que la seule congestion aiguë chez le vieillard, constitue une maladie mortelle. Mais c'est la broncho-pneumonie aiguë dont la marche peut être rapide ou lente qui nous emporte le plus de nos vieillards. Puis vient la pneumonie lobaire, plus souvent la pneumonie du sommet. Vous n'attendez pas que je vous fasse le tableau de la mort d'un vieillard par maladie pulmonaire aiguë.

Je préfère appeler votre attention sur les congestions passives si fréquentes chez le sénile. La congestion passive, les pneumonies hypostatiques envahissent facilement un organe qui peut-être ne sait plus se défendre. La moindre cause externe : traumatisme, chute, fatigue, une simple fébricule, l'indigestion, la constipation peuvent suffire à déterminer l'hypostase, et, généralement, c'est le point de départ du marasme respiratoire que je vous signalais au début de ce dernier chapitre.

C. — Type digestif

Il me faudrait un temps bien long pour vous montrer le sénile dyspeptique et vous faire le tableau de la mort par inanition chez le sénile. Si l'on veut bien considérer

que la mastication est rendue depuis un temps ordinairement d'assez longue durée, à peu près impossible, que les glandes salivaires sont modifiées, que les sucs digestifs sont insuffisants par la dégénérescence des glandes ; qu'il y a une atomie très réelle des parois gastro-intestinales, que le foie souvent altéré ne donne qu'une bile souvent insuffisante ; que le pancréas est presque toujours sclérosé et crétifié, on comprend que la nutrition est réduite au minimum et que le sénile tombe dans un état de marasme absolu après avoir passé par un ensemble de phénomènes que je ne saurais mieux rendre sensibles qu'en les spécifiant par ces mots : c'est de l'athrepsie sénile.

D. — Type urinaire

1° *Type vésical ou chirurgical.* — Je serai encore plus bref sur ce sujet, d'ailleurs vous le connaissez bien, et l'ancien urinaire vous a été montré très souvent dans les cliniques médicales et chirurgicales. J'ai dit l'ancien urinaire et non pas le vieil urinaire, car il faut distinguer. L'ancien urinaire est porteur depuis longtemps d'une lésion des voies urinaires ; mais il peut ne pas être encore

un vieillard, tandis que le vieil urinaire est lui-même vieux. Cette distinction n'est pas inutile, car il est un fait que l'observation met en évidence, c'est que peu de vieillards sont des urinaires. En voici, je crois, la raison : les maladies des voies urinaires ont une gravité telle qu'elles permettent rarement une longue survie chez les affaiblis ; il en est de même pour le vieillard. Dès que la sénilité est devenue la cause d'un accident urinaire ou bien il est léger, et facilement il est curable, ou bien il est assez grave et le malade ne résiste pas longtemps. Il semble que l'intoxication urinaire ne soit pas supportée par la vieillesse ; le vieillard qui meurt d'accidents urinaires meurt comme dans une maladie aiguë. En général, les maladies de la prostate ou de la vessie n'appartiennent qu'à la première période de la vieillesse ; il est rare qu'on les constate chez les très vieux vieillards.

2° *Type rénal ou médical.* — Celui-ci est fréquent. L'insuffisance urinaire est imminente chez le vieillard. C'est que le rein est toujours xéreux et très souvent sclérosé ; c'est le rein sénile, tel que Charcot, Ballet, Bouchard et Demange l'ont décrit. Mais il faut faire cette remarque importante, que l'insuffisance urinaire est toujours plus apparente que réelle. Si l'urine du vieillard est plus pauvre en produits d'excrétion, c'est que la nutrition et la combustion sont moins actives, et cette diminution des activités nutritives est la manière d'être normale chez le

sénile. Aussi l'insuffisance urinaire ne se révèle que s'il survient une perturbation dans cet état normal. C'est sous l'influence de cette cause seulement que les vieillards sont emportés par l'urémie ou l'intoxication urinaire. En dehors de ces cas et à la première place, il faut placer les vieillards à néphrite. Ce type vous est trop connu pour que j'y insiste autrement.

E. — Type nerveux

On pourrait étudier de nombreuses variétés dans cette façon de mourir pour le vieillard. Toutefois, le mécanisme de la mort se réduit à trois types principaux : l'hémorrhagie cérébrale, le ramollissement cérébral, la démence sénile. Je ne les cite que pour mémoire, leur histoire est trop longue. Vous connaissez assez l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement de cet organe pour que je puisse me dispenser d'étudier même sommairement ces deux genres de mort. Quant à la démence sénile, il me suffit, pour la caractériser, de vous rappeler que la décrépitude et la mort chez le sénile répondent au tableau clinique du dément gâteux ordinaire.

NEUVIÈME LEÇON

COMMENT ON LUTTE CONTRE LA SÉNILITÉ

Sommaire :

Nécessité de cette étude. Elle complète ce que nous savons. — Son importance pratique. — En résumé c'est plutôt : moyens pour bien vieillir. — Qu'est-ce bien vieillir ? — Hygiène de la vieillesse et sa thérapeutique. — La sénilité étant une diminution de l'activité des mutations nutritives, il faut trouver le coefficient de sénilisation de chaque sujet. — Moyens hygiéniques : alimentation, aération, température, milieu extérieur. — Moyens thérapeutiques.

MOYENS HYGIÉNIQUES

A. — *Alimentation.* — Elle doit être réparatrice. — Nous mangeons trop. — L'alimentation chez le vieillard sera réparatrice et modificatrice. — Dans la sénilité précoce il faut guider, conseiller et protéger. — L'alimentation d'entretien est suffisante. — Quels genres d'aliments ? Tous, puisque le sénile n'est qu'un adulte amoindri. — L'alimentation sera proportionnée au coefficient de sénilisation des fonctions. — Jamais de digestions nocturnes. — Peu de vin. Méfaits de l'alcool.

B. *Aération :* Soigner cette fonction. — Raréfaction pulmonaire. — Nécessité d'une aération constante. — Réfrigération par la surface cutanée.

C. *Température.* La sénilité et le froid. Réaction plus difficile. — Importance du refroidissement. — Théorie du refroidissement chez le sénile. — Circulation.

D. *Exercice.* Il est indispensable et sera proportionné.

MOYENS THÉRAPEUTIQUES

Y a-t-il des agents antiséniles ? Ceux qui ont pour effet le contraire de ce qu'est la sénilité. — Donc, tout agent qui augmente ou entretient l'activité des mutations nutritives. Les vaso-dilateurs : les iodures et les nitrites. — Les vaso-constricteurs : les préparations strychnées. — Les excitants spéciaux et généraux : caféine, arsenic, kola, etc. — Quelques agents à action localisée comme la digitale, la spartéine. — L'injection de Brown-Séquard a une réelle puissance.

Il me semble que vous seriez en droit de formuler quelques réserves sur l'utilité du travail que nous avons fait ensemble, si je terminais là notre étude sur la sénilité. N'avons-nous pas dit précisément que son objectif était de nous armer plus efficacement pour lutter contre la sénilité. C'est pour rester dans cet esprit, c'est pour répondre à ce qui me paraît être l'excuse et l'explication aussi de ces leçons, que je veux aujourd'hui consacrer notre réunion à l'analyse des moyens que nous offrent et l'hygiène et la thérapeutique pour obtenir le résultat que nous cherchons.

Lutter contre la sénilité ! Cette expression n'a plus rien qui surprenne ; car pour la défendre, il me suffit d'invoquer la conception, que nous avons maintenant de cette période de la vie. Mais pour ceux qui considèrent encore la sénilité comme une maladie chronique qu'on est bien

heureux de supporter avec ses misères et ses inconvénients, il faut bien le dire, le sens qui s'attache à ces mots ne peut pas être bien clair.

Nous savons que la vieillesse est due à ces deux grandes causes : la diminution du pouvoir d'amorce des éléments constitutifs des organes et conséculivement la diminution du coefficient de résistance vitale. Dans des conditions trop peu fréquentes, l'unique cause étiologique que le médecin puisse invoquer pour expliquer la sénilité, c'est la durée du temps pendant lequèl l'individu a usé de son organisme et l'a par conséquent conduit jusqu'à la disparition complète du pouvoir d'amorce. Mais le plus souvent il existe une cause qui hâte ou provoque l'apparition de la sénilité, et nous avons fait ensemble une étude de ces causes.

Combattre ces causes de précocité de la vieillesse, n'est-ce pas remplir exactement notre rôle de médecin ? Et n'est-ce pas rester sur le terrain de la pratique médicale la plus étroite que poursuivre la recherche des moyens de vieillir moins vite, et de vieillir mieux ? Ces moyens, d'ailleurs, ne seront pas exclusivement applicables à la sénilité précoce ; ils seront utilisables aussi contre la sénilité vraie, et on pourrait donner pour titre de cet entretien : étude sur les moyens de bien vieillir.

C'est une science que nous ne devons pas ignorer. Il est indispensable que le médecin soit à même de faire la

leçon à ses malades ; car, lorsque vous serez appelés auprès d'un vieillard, vous pourrez plus que vous ne paraissez le croire, lui rendre de grands services, si vous savez diriger sa vieillesse, et lui apprendre, je le répète, à bien vieillir.

Mais d'abord, qu'est-ce que bien vieillir ? On peut faire deux réponses à cette question : l'une médicale et biologique, dans laquelle la vieillesse n'est que la période caractérisée par l'acheminement naturel et sans secousse (c'est le cas dans la sénilité normale) vers la perte de l'instabilité, c'est-à-dire vers la mort. Cette conception est admise par chacun d'une manière générale et vague, à la condition surtout qu'on écarte soigneusement toute idée d'application ; l'autre, extra-médicale ou mondaine, si vous le voulez, par laquelle la vieillesse est avant tout la perte de la faculté de jouir de la vie ; secondairement, c'est aussi la marche vers la mort, mais très secondairement.

Il y a entre ces deux opinions des différences tranchées, et il est d'une grande utilité que nous les connaissions l'une et l'autre. C'est que le médecin a, dans le premier cas, toute latitude pour donner des conseils, pour expliquer les raisons qui militent en faveur de telle ou telle mesure hygiénique ; on lui demandera comment on peut espérer amoindrir les effets de la déchéance ; enfin, on acceptera de causer avec lui sur ce point intéressant, mais toujours d'une manière vague et en écartant le plus possible toute pensée d'application immédiate ; car ils sont

peu nombreux, ceux qui acceptent de parler de bonne heure de leur sénilité. Dans le second cas, et je vous préviens qu'il est de beaucoup le plus fréquent, la médecine est volontairement mise de côté : elle n'est qu'une gêneuse. Autant vous serez écouté, consulté peut-être, en tout cas sûrement excité à causer sur la première conception de la vieillesse, autant vous serez mal venu de vous élever contre l'opinion extra-scientifique. C'est que la grande majorité se refuse d'admettre que la vieillesse ne soit pas uniquement l'époque pendant laquelle on ne peut plus jouir des plaisirs ordinaires de la vie, et tout conseil qui limiterait la somme des jouissances est toujours mal reçu.

Vous serez même mal vu pour avoir l'audace de parler de vieillesse à des hommes, et surtout à des femmes, qui auront cependant dépassé la cinquantaine, et bien peu savent avoir pour eux et pour les autres la coquetterie de l'âge. Vous savez mon sentiment à cet égard : Je n'approuve pas le médecin, qui ne sait pas à propos ou qui ne veut pas dire à son malade qu'il est vieux, que quand on est vieux on n'est plus jeune, et qu'il faut savoir être vieux. Je crois même que, s'il ne sait pas l'être, notre rôle est de le lui apprendre. Je sais bien, qu'on m'objectera les nécessités de la clientèle, les règles de la bienséance, les exigences des relations sociales, et qu'avant tout le médecin ne doit pas indisposer son malade. Ce sont des opinions

qui n'ont qu'une valeur contingente ; le médecin doit se défendre de toute servilité médicale et d'une préoccupation matérielle par trop absolue.

Il ne peut venir à la pensée de personne de conseiller la brutalité ou seulement la raideur dans les rapports médicaux avec les malades ; mais il faut proscrire la mièvrerie dans les compromissions de clientèle. Vous y laisseriez votre dignité et, croyez-moi, c'est le meilleur moyen de perdre d'abord la confiance du malade et le client ensuite. Il faudra donc que vous puissiez dire à un vieillard qu'il est vieux ; avec un peu de tact et surtout avec l'ascendant et l'autorité que vous devez savoir prendre sur ceux qui feront appel à vos soins, vous serez à même de tout dire et de faire tout entendre. Soyez médecin et rien que médecin quand on viendra vous consulter ; vous pouvez le faire tout en restant homme du meilleur monde.

Je suppose donc, que vous avez réussi à parler de la sénilité avec un vieillard, et qu'il est convenu que vous le soignez pour la maladie, qu'il décore d'un nom quelconque de maladie et que vous appelez, vous, l'avant-dernière manière d'être ; vous aurez à mettre à son service deux ordres de moyens : la manière générale de vivre, c'est l'hygiène, et les agents particuliers, c'est la thérapeutique. Quelques explications sur ce dernier point sont nécessaires ; car peut-être êtes-vous surpris de voir la thérapeutique appliquée non pas seulement contre les

maladies accidentelles qui pourraient surprendre le vieillard, mais encore comme traitement de la sénilité. La chose paraît étrange à première vue ; puis elle semble en contradiction avec notre conception qui écarte de la sénilité normale toute idée de maladie ; or, la thérapeutique évoque toujours la maladie. Je vous rappelle seulement qu'il faut voir dans la vieillesse une période d'amoindrissement de l'organisme, et que, même dans son évolution normale, elle peut avoir besoin d'aide sinon de secours ; et, au point de vue thérapeutique, vous verrez que la vieillesse ne nous laisse pas désarmés, et que, dans bien des cas, nous pouvons beaucoup soit pour ralentir le mouvement de sénilisation, soit, et c'est le cas le plus fréquent, pour combattre des sénilisations partielles plus rapides ou plus accentuées.

Vous n'attendez pas que je fasse l'énumération de tous les préceptes hygiéniques qui pourraient trouver une application dans l'âge avancé. Je m'en tiendrai seulement aux grandes lignes, qui toutes seront une conséquence des données qui nous sont acquises sur la nature de la sénilité, ses causes, ses modifications organiques et fonctionnelles.

Médicalement et physiologiquement nous avons vu que la vieillesse était en résumé une diminution dans l'activité des mutations nutritives. Notre rôle de médecin sera d'abord d'apprécier exactement le degré de diminution dans les activités nutritives. Cette recherche n'est pas

inutile ni même superflue ; elle est au contraire d'une nécessité absolue ; car elle seule permet de savoir exactement si la sénilité suit une marche normale ou non, si elle s'installe uniformément dans l'économie tout entière, s'il faut porter une attention spéciale sur un point plus menacé, ou si on doit seulement veiller sur l'organisme entier et l'aider. Donc vous aurez à chercher le *coefficient de sénilisation* de chaque malade, et, une fois fixé sur ce point, vous devrez agir pour empêcher que ce coefficient ne soit trop rapidement dépassé. Aussi la lutte contre la sénilité se résume ainsi : modérer les diverses influences qui diminuent ou modifient l'activité des mutations nutritives. Ainsi posé, le problème est moins complexe, car depuis les travaux de Bouchard, nous sommes mieux à même de prévoir les conséquences sur la nutrition générale, du régime en particulier, et de l'hygiène en général.

I. — Moyens hygiéniques

A. *Alimentation.* — Comment un vieillard s'alimentera-t-il ?

C'est là une question des plus graves et qu'il ne faudra jamais laisser à l'absolue discrétion du sujet. Vous

devez avoir sur ce point la plus grande autorité. Que demande-t-on à l'alimentation ? On veut par elle procurer à l'économie les éléments qui assurent la réparation des pertes subies par le fonctionnement. En général, l'alimentation ordinaire fournit amplement tous les matériaux de réparation, et si on s'est efforcé d'établir aussi exactement que possible le bilan des qualités et des quantités diverses, qui physiologiquement sont nécessaires, c'est avant tout pour fournir une table de moyennes. Aussi bien, même avant les travaux scientifiques l'homme se nourrissait suffisamment et peut-être mieux, et l'on peut dire, d'une manière générale, qu'aujourd'hui l'homme mange trop, si l'on met en égard de la somme de l'encaisse celle de la dépense organique. Il n'est pas besoin d'insister longuement sur ce point ; nos habitudes, les nécessités de l'existence ont amené une modification profonde dans le genre de vie de l'homme. Bien peu d'entre nous vivent d'une vie active musculairement et cérébralement pondérée ; il serait plus exact de dire qu'on vit beaucoup cérébralement et peu musculairement. Est-il bien difficile de penser qu'avec cette nouvelle façon de vivre, il aurait fallu une nouvelle modalité dans notre manière de nous alimenter ? Pour balancer les pertes et les recettes, l'alimentation devrait être modifiée pour compenser seulement les débits ; le débit musculaire étant peu considérable, il y a lieu de le moins réparer, tandis que le déchet céré-

bro-médullaire, étant énorme, le besoin de réparation devient urgent.

Si on veut bien peser ce qui se fait généralement et si on veut juger raisonnablement les moyens de réparation quotidiennement employés, il devient manifeste que nous mangeons mal, parce que nous ne nous alimentons pas uniquement pour réparer ; aussi mange-t-on ordinairement trop. Nous fournissons au corps des éléments en trop grande quantité qui n'est pas suffisamment employée, puisque l'encaisse l'emporte sur la dépense ; et, le plus souvent, là où il faut une compensation importante, nous nous préoccupons fort peu de la procurer ; nous nous contentons non de la réparer ou de compenser l'usure, nous cherchons plutôt à exciter la fonction pour augmenter le rendement. On en est arrivé à considérer uniquement dans l'homme le cerveau seul ; les autres organes ne sont que des compagnons gênants dont il serait bon de pouvoir se séparer et honorable de ne s'occuper jamais. C'est avec de pareilles idées qu'on a obtenu les générations actuelles toutes en nerfs et en cerveau, et cette hypertrophie cérébrale — passez-moi le mot — est devenue bien plus que les névroses ou la neurasthénie qui n'en sont que les manifestations, la maladie générale, commune. Mais bientôt, espérons-le, elle sera devenue tellement commune et générale qu'il se trouvera quelqu'un, assez inquiet de distinction et de nou-

veauté, assez désireux d'étrangeté et d'originalité, pour découvrir qu'une chose remarquable, unique et par conséquent enviable, est un bel ensemble de muscles servis par un minimum de masse cérébrale. Ce jour-là l'imitation s'en mêlant, on pensera peut-être moins et l'on agira davantage ; ainsi se trouveront de nouveau réalisées les meilleures conditions physiologiques pour l'évolution régulière de l'organisme vers la mort. L'alimentation se fera dès lors plus normalement, puisqu'elle servira bien plus à réparer — ce qui est sa fonction — qu'à exciter sous couleur de réparation ce qui est le propre de l'alimentation aujourd'hui. Je vous demande pardon de cette digression, qui trouve son excuse dans le sentiment qui l'a dictée, et dans sa conclusion qui est moins éloignée de notre sujet que vous ne pourriez le croire ; elle explique ma pensée sur l'alimentation du vieillard. Puisque nous mangeons trop dans la période active de la vie, et puisqu'il y a là un danger, à plus forte raison le vieillard devra surveiller son alimentation et le médecin aura à la diriger. Il est quelques règles générales sur lesquelles on doit toujours s'appuyer pour établir justement l'alimentation régulière de la vieillesse. Si celle-ci est normale et régulière et si on se trouve en présence d'une de ces belles sénilisations physiologiquement normales, il est ordinairement suffisant d'engager l'intéressé à écouter intelligemment ses besoins et à les satisfaire strictement.

Chez lui, l'équilibre s'est maintenu pendant de longues années dans d'excellentes conditions, il n'y a certainement pas à intervenir et l'on restera neutre d'autant plus volontiers, qu'il suffit de constater que ceux-là ont vécu plus longtemps et plus régulièrement qui, par leur genre de vie et leur place dans la société, ont le moins subi les exigences de notre époque et ont vécu le plus physiologiquement, également éloignés des excès cérébraux et des excès musculaires.

Mais voici la classe la plus considérable des vieillards qu'on doit surveiller, qu'il faut guider pas à pas dans leur vieillesse, cette seconde enfance qui, plus que l'autre, a besoin de chariot à lisière et de bonnet à bourrelet, puisqu'ici l'enfant est plus grand, plus fort, plus volontaire, plus personnel, et, malgré les apparences, pas plus expérimenté, bien qu'il parle constamment de son expérience. Surveillez l'alimentation, et rappelez-vous, d'une part, qu'elle est chargée exclusivement d'un rôle de réparation, et, d'autre part, que, dans la sénilité, il y a normalement diminution des activités nutritives ; enfin, n'oubliez pas que toujours ou presque toujours vous aurez à tenir compte de la cause héréditaire ou acquise, qui a pu modifier la sénilité particulière à votre sujet ; c'est là un élément que nous avons appris à ne pas négliger. Il faudra donc que l'alimentation soit réparatrice d'abord, modificatrice ensuite ; naturellement, la première de ces

fonctions est de beaucoup la plus importante. Il faut surtout ne pas oublier, que chez le vieillard il est inutile et même dangereux de songer à maintenir à un point élevé les forces par l'alimentation. D'une manière générale, n'ayant plus une vie bien active à mener et même ne devant pas la mener, le vieillard n'a plus besoin que d'une alimentation d'entretien. Il faudra donc combiner l'alimentation seulement en vue de rétablir l'équilibre entre l'encaisse et la dépense ; c'est pour les cas où la sénilité s'accompagne d'une manière d'être pathologique, qui sera probablement la cause de telle ou telle variété de sénilité, que vous aurez à vous préoccuper d'autre chose que d'entretien. Comment saurez-vous si dans l'alimentation vous avez atteint ou dépassé la ration utile ? C'est en surveillant les fonctions d'excrétions ; tant que le poids ne varie pas et que l'azote des urines représente la quantité d'azote contenue dans les aliments, vous pouvez tenir pour certain qu'il y a équilibre parfait et que l'alimentation du vieillard est suffisante.

Le choix des aliments à conseiller est d'importance moindre. En général, je ne vois pas qu'il faille une alimentation spéciale. Rappelez-vous que le sénile n'est pas un malade ; toutes les fonctions de l'adulte existent chez le vieillard ; elles ne sont que diminuées ; les fonctions sont les mêmes ; leur activité seule est amoindrie. Il n'y a donc pas lieu d'ordonner une alimentation différente ; il

faudra seulement régler cette alimentation et l'approprier au degré de sénilisation. Tous les aliments trouvent leur place, et quelles que soient les opinions qui peuvent être émises — sauf contre-indications particulières — le sénile doit manger de tout. La viande lui est nécessaire comme les autres corps alimentaires ; seules les proportions varient. Il faut donner une très grande place aux conditions extérieures de l'alimentation. Le vieillard doit régler son alimentation comme on règle celle de l'enfant ; qu'il mange surtout peu à la fois et souvent, s'il le faut. La détestable habitude d'un seul gros repas par jour est ordinairement préjudiciable au vieillard ; en tout cas, une alimentation riche et copieuse sera proscrite le soir. Vous verrez, lorsque vous étudierez l'artérite, combien de méfaits nous pourrons relever contre le repas copieux du soir ; c'est que sous l'influence des activités digestives, la circulation devient plus active, la tension artérielle augmente, les chances d'auto-intoxication s'accroissent, ce qui suffit à vous mettre en garde contre les accidents inhérents à l'alimentation nocturne. Surveillez aussi la boisson. On a dit que le vin est le lait des vieillards : je ne puis souscrire à cet aphorisme, qui doit avoir sur la conscience bon nombre d'hémorrhagies cérébrales, d'attaques d'angor pectoris et de crises d'insuffisance urinaire ; et si dans les conditions d'intégrité des organes, rien ne nous oblige à supprimer complètement les boissons alcoo-

liques, il faut apporter une grande prudence dans leur ingestion. Il suffit d'avoir présente à l'esprit l'action physiologique de l'alcool pour se convaincre aisément du rôle pernicieux qu'il joue dans l'économie à tout âge et combien plus il est, dans la vieillesse, véritablement dangereux.

L'alcool jouit de propriétés générales et locales qu'il importe de se rappeler. Vous connaissez son avidité pour l'eau, même pour celle des tissus ; il précipitera donc toutes les substances albumineuses dans leur solution par le suc gastrique ; enfin, il détermine des phénomènes vaso-moteurs par son action sur les terminaisons nerveuses. C'est en s'appuyant sur cette dernière action qu'on a rangé l'alcool dans la catégorie des excitants, et c'est sur cette propriété qu'on s'est basé, sans doute, pour en faire un aliment de la vieillesse. Pouvons-nous accepter cette opinion, étant donnée notre conception de la sénilité normale ? Poser la question, c'est la résoudre. Nous concevons la sénilité normale comme une période d'activité physiologique amoindrie, mais dont toutes les fractions conservent entre elles des rapports constants et harmoniques, et comme les mutations nutritives doivent être proportionnelles aux nécessités vitales, nous ne pourrons, sans courir le risque de rompre cet équilibre, introduire dans l'économie un aliment dont la propriété principale sera précisément de provoquer une suractivité

fonctionnelle dans un milieu organique adapté à un fonctionnement moindre. Ce que théoriquement nous sommes amenés à supposer, l'observation et la clinique nous le démontrent chaque jour dans la brutalité du fait expérimental. Sans parler des cas d'ivresse chez le vieillard, qui s'accompagnent chaque jour de mort subite, observez ce qui se passe chez l'homme âgé qui, par suite d'une circonstance fortuite, augmente d'une manière occasionnelle sa ration alcoolique quotidienne. Comparez ces effets à ceux que vous constaterez dans des circonstances analogues chez un homme jeune, et vous verrez combien cet écart de régime est mieux supporté par le premier que par le second; l'alcool a donc une influence plus grande chez le vieillard, et la rupture de l'équilibre sera plus profonde chez lui. Nous conclurons, par conséquent, que toute cause d'excitation étant préjudiciable dans la sénilité, il faudra être ménager d'excitations alcooliques dans cette période de la vie; qu'il sera utile, si l'accoutumance pour l'alcool était un fait acquis, de ne pas rompre brusquement cette habitude; enfin, qu'il importe de supprimer lentement les excitants alcooliques pour permettre à l'économie d'évoluer le plus normalement possible et pour ne pas épuiser inutilement le coefficient de résistance vitale.

Cette dernière phrase résume d'ailleurs toute l'hygiène alimentaire de la vieillesse et peut, en quelque sorte,

nous servir de précepte général. Pour se guider dans le choix et la direction de l'alimentation, le médecin devra ne pas perdre de vue que les mutations nutritives ont chez le vieillard un coefficient proportionné au coefficient de résistance vitale, et que l'inverse n'est pas vrai. Il permettra donc tous les éléments nécessaires à la réparation, et il défendra tout ce qui n'est pas directement utilisable ; il devra proscrire énergiquement tout ce qui, sous couleur d'excitants ou d'antidéprimants, épuise en pure perte, en l'exaltant hors de proportion, le taux des échanges nutritifs.

2° *Aération.* — Si j'ai pu, en m'appuyant sur les données que nous avons acquises, vous mettre en garde contre les dangers d'une alimentation exagérée, si j'ai pu vous dire qu'il fallait en quelque sorte accepter un affaiblissement de l'organisme, quand il reste proportionnel à la marche normale de la déchéance de l'organisme et, si j'ai insisté sur les dangers d'une exaltation de la nutrition, je dois au contraire vous exhorter à maintenir à son plus haut degré d'activité la fonction respiratoire ; car s'il est important de régler l'intensité du pouvoir réparateur du chyme, il est tout aussi nécessaire de donner à la fonction oxygénante le maximum de sa puissance. C'est que l'oxygène est nécessaire à toutes les périodes de la vie et, que les modifications organiques de l'appareil pulmonaire, consécutifs à la sénilité pure, ont pour résultat d'amoindrir

sérieusement la faculté d'échange respiratoire. Mais, dira-t-on, l'organisme affaibli a sans doute besoin d'une moindre quantité d'oxygène, et, dans une sénilité normale, bien équilibrée, les changements de texture n'ont pas dépassé la limite permettant une absorption gazeuse inférieure à ce qui est nécessaire à l'économie. Cela est vrai, et c'est précisément ce qui permet d'affirmer, qu'au point de vue hygiénique, il faut prendre grand soin de l'aération du vieillard ; et puisque l'organe s'est modifié et la fonction amoindrie, il faut s'efforcer d'empêcher que la ration d'oxygène ne soit jamais au-dessous du taux nécessaire. Le vieillard, comme l'enfant au premier âge, a besoin qu'on surveille son oxygénation. L'enfant veut de l'air toujours pur parce que chez lui la fonction est portée à son maximum et qu'il ne peut pas lui-même aller chercher un air pur ; dans l'âge avancé, la nécessité d'un air pur est aussi grande, parce que la fonction s'est abaissée à son minimum, et que chaque jour vont en déclinant les moyens d'activer la respiration. Ce n'est pas par amour des contrastes ni des rapprochements que vous me voyez insister sur ce point ; je cherche surtout à faire comprendre une erreur d'hygiène dans laquelle presque tout le monde tombe actuellement ; je voudrais aussi vous en faire sentir les graves inconvénients. Le vieillard en général, surtout dans les milieux urbains et fortunés, a horreur du plein air, et son entourage, d'ailleurs, partage ces craintes ; si bien que l'homme

d'un certain âge croit devoir s'emprisonner, se calfeutrer et redouter le grand air. Il y a plusieurs raisons qui excusent cette manière de vivre — on comprend, que je n'entends pas parler des personnes âgées, chez lesquelles un état particulier de l'appareil respiratoire constitue une véritable maladie de l'organe, soit directement comme dans l'emphysème, soit indirectement, comme dans les cardiopathies ; ces cas appartiennent à la pathologie. — Je veux parler des vieillards bien portants. Ceux-là ont la terreur du refroidissement, et l'on met généralement sur le compte de l'aération des troubles qui incombent aux conditions défectueuses de la circulation périphérique.

Vous savez quelles sont les conditions de la circulation dans la peau sénile ; le panicule adipeux a disparu peu à peu, modifiant la vascularisation cutanée et l'amoindrissant. La réfrigération de la surface de la peau est donc un phénomène naturel, désagréable au dernier point pour le patient, qui se défend par tous les moyens possibles ; il faut, de plus, ne pas perdre de vue que sous l'influence d'une réfrigération générale de l'épiderme, il se produit des hyperhémies profondes, viscérales, qui ont une prédilection marquée pour l'appareil respiratoire dont la vascularisation est si riche. Ces quelques notions générales suffisent à vous faire entrevoir avec quelle aisance a pu se produire cette confusion, qui a fait prendre l'effet pour la cause. La facilité, avec laquelle le sénile contractait

une affection des voies respiratoires, a fait immédiatement conclure que l'appareil pulmonaire était trop rapidement compromis par l'aération, et tout naturellement on a pris l'habitude de le confiner dans un appartement bien clos, dans une température élevée, et l'on a oublié de se préoccuper, tant la chose passe pour secondaire, de la qualité de l'air respiré. C'est une erreur qu'il faut combattre. Il convient que le vieillard se défende contre la réfrigération de la surface du corps ; mais, celle-ci étant évitée avec grands soins à l'aide de vêtements appropriés, il ne faut rien craindre dans les conditions normales d'une respiration active, faite en plein air. Les inconvénients et même les dangers d'une oxygénation insuffisante sont autrement redoutables ; l'on ne saurait oublier que dans les échanges intimes, dont la totalisation constitue véritablement les mutations nutritives, l'oxygénation tient une place importante, et que ce serait affaiblir un coefficient de résistance vitale déjà amoindri que de diminuer la quantité d'oxygène nécessaire. Vous vous heurtez à des habitudes prises, à des terreurs en apparence justifiées ; mais ne vous laissez pas circonvenir et ayez la patience tenace ; on obtient peu à peu, par une accoutumance insensible ce qui est d'ailleurs le seul moyen d'éviter les conséquences d'un changement brusque d'habitudes, que le vieillard prenne sur lui de vivre au grand air, dehors ou chez lui, avec les fenêtres ouvertes, le plus longtemps possible.

3° *Température.* — Ce que je viens de vous dire à propos du refroidissement et de son mode d'action sur le vieillard, me dispense de longs développements relativement à la température. C'est cependant un facteur important dans l'hygiène des gens âgés. La sensibilité au froid est bien plus grande dans la période ultime de la vie que dans toutes les autres ; vous en connaissez une des plus importantes explications pour les cas de sénilité à développement normal, car il va sans dire que pour si peu que la vieillesse s'accompagne d'un de ces états pathologiques qui, médiatement ou immédiatement, mettent obstacle à une circulation facile, la sensibilité au froid est exagérée ; elle peut alors prendre les proportions d'une véritable souffrance et devenir même le point de départ de complications, qu'il est de votre devoir de prévenir dans la limite du possible. Vous aurez donc à surveiller et la température du corps et celle du milieu ambiant. Quelles que soient les répugnances à vaincre, préférez toujours pour l'homme âgé les moyens physiologiques d'empêcher le refroidissement à tous autres moyens. Demandez en quelque sorte à l'organisme de réagir par lui-même ; aidez-le dans cette voie. Proscrivez l'accumulation des vêtements lourds qui accablent par leur poids et gênent les mouvements ; le vieillard a une prédilection marquée et bien explicable d'ailleurs pour l'immobilité qu'il exagère ; il se recroqueville sur lui-même au coin du feu,

inerte, sans action et conséquemment sans réaction ; il se laisse alors envahir par la somnolence dans un milieu dont la température est souvent d'autant plus élevée, qu'il se rapproche trop du foyer que par un sentiment de pieuse déférence on lui abandonne le plus possible. C'est un mauvais service qu'on lui rend. Il vaudra mieux couvrir le corps de vêtements légers, souples et chauds ; il faudra faire souvent usage des frictions générales, sèches, et demander au massage et même à une hydrothérapie mesurée de maintenir l'équilibre dans le coefficent thermique, qui sera toujours proportionnel à l'état des mutations nutritives.

4° *Exercice musculaire.* — Enfin, dans le même but et pour empêcher les déperditions trop rapides qui résultent d'un abaissement exagéré de l'activité vitale, nous rangerons parmi les moyens qui concourent à conserver au vieillard la plus grande résistance possible, l'exercice musculaire. Il faut le faire marcher et même travailler corporellement ; car l'ensemble des mouvements musculaires est indispensable pour faciliter les échanges dans l'intimité des tissus, produire une oxydation plus complète et aider à la combustion des produits de la nutrition. Vous vous rappelez quelle importance nous avons accordée à ces manifestations de l'activité organique, et quel rôle prépondérant joue le ralentissement des actes de la nutrition dans l'évolution de la sénilité. Il n'y a donc pas

lieu d'insister sur l'utilité de l'exercice musculaire et sur la nécessité, malgré la résistance qu'on pourra opposer, de forcer le sénile à marcher et à faire des efforts. Est-il bien nécessaire d'ajouter qu'il faudrait un sens médical bien sûr de lui-même pour apprécier justement et du premier coup, ce que pourra supporter de travail musculaire chaque cas de sénilité, aussi vaut-il mieux procéder lentement, entraîner le sujet progressivement, mais on s'arrêtera toujours un peu avant qu'un effort sérieux ne soit fait, car étant donné l'abaissement du coefficient de résistance, la fatigue suit l'effort presque sans transition.

II. — Moyens thérapeutiques

Je n'ai pas besoin de revenir sur l'explication de ces mots. Ils répondent à cette question : Y a-t-il des agents qui puissent modifier les influences diverses qui diminuent ou exagèrent l'activité des mutations nutritives? C'est que, dans la sénilisation nous aurons besoin, suivant les cas, soit de diminuer cette activité pour prévenir une sénilité par usure trop hâtive, soit d'exagérer cette activité pour relever l'organisme dans sa marche trop rapide vers la perte du coefficient de résistance vitale. La médecine n'est

pas désarmée et elle dispose d'agents qui retardent la sénilisation, comme elle a pu indiquer les meilleurs moyens pour bien vieillir. Les armes qu'elle nous fournit sont disséminées dans l'arsenal de la thérapeutique, et nous pouvons les réunir en un faisceau compact, qui nous mettra facilement sous la main celle précisément qui combattra le mieux telle ou telle cause de la sénilisation : ce sont tous les agents qui entretiennent, augmentent ou diminuent l'activité des mutations nutritives.

Vous n'attendez pas que je vous donne de longs détails sur chacun de ces agents thérapeutiques ; vos études médicales sont assez avancées pour que vous compreniez le mode d'action de chacun d'eux. Je me borne à vous les indiquer. Tous les vaso-dilateurs seront d'une grande utilité : les iodures et les nitrites. Vous ferez appel aussi aux vaso-constricteurs et les préparations strychnées trouveront leur emploi bien souvent. Les toniques généraux et spéciaux comme la caféine, la kola, le quinquina, dont vous devrez être sobres, seront d'un grand secours. Dans bien des cas, il faudra demander à quelques agents, doués d'une action plus spéciale, une assistance qui sera parfois particulièrement indiquée, comme la digitale, la spartéine qui momentanément relèveront un cœur sur le point de faiblir. Vous m'en voudriez certainement d'omettre dans cette rapide énumération un moyen thérapeutique qui fait grand bruit en ce moment, je veux

parler du suc testiculaire que les travaux de Brown-Séquard ont mis en évidence. Je ne puis, ni ne veux entrer ici dans un débat qui nous mènerait bien loin ; je me bornerai à vous dire que j'ai employé, dans certains cas de sénilité irrégulière et plusieurs fois très avancée, les injections de suc testiculaire, et que les résultats très favorables que j'ai obtenus sont de nature à me faire considérer le liquide préconisé par le savant physiologiste français comme un agent d'une réelle puissance et d'un emploi rarement contre-indiqué.

DIXIÈME LEÇON

COUP D'ŒIL D'ENSEMBLE SUR LA SÉNILITÉ

Sommaire :

Nécessité d'une étude de la vieillesse au point de vue clinique, thérapeutique et biologique.

I. — Qu'est-ce que la vieillesse ? — La vieillesse n'est pas une maladie, c'est une phase naturelle de la vie normale. — Le médecin doit connaître la période de *sénescence,* par laquelle on arrive à la *sénilisation,* et ne pas s'occuper exclusivement de l'involution sénile parachevée. — Cette période de décroissance est naturelle et nécessaire par notre définition même de l'Être vivant ; si elle manque, c'est que la mort est accidentelle. — La matière vivante a deux caractéristiques importantes : l'instabilité et le pouvoir d'amorce. — La perte de ces caractères constitue la mort. — De quelle façon se produit-elle ? Par la différenciation et la spécialisation des éléments de la matière vivante qui ont détourné une partie du pouvoir d'amorce de son adaptation générale. — L'intensité de la résistance vitale est en raison inverse du perfectionnement des fonctions. — La plupart des auteurs ont cherché à expliquer la sénilité par une maladie ou une lésion. — Réveillé-Parise. Hamelin. Théories de l'artérite:

H. Martin, Huchard, etc. Nous préférons, invoquant les travaux de Bouchard, mettre la sénilité sous la dépendance d'un ralentissement de la nutrition, si bien expliqué par la biologie.

II. — *a.)* **Changements de texture.** Trois principaux : atrophie, dégénérescences et sclérose. Il faut distinguer entre la sclérose pathologique et une sclérose physiologique normale et généralisée que nous désignerons sous le nom de *xérose sénile.* — *b.)* **Modifications fonctionnelles.** Elles se résument par un mot : Amoindrissement, la sénilité n'étant au point de vue physiologique qu'un ralentissement dans les activités organiques.

III. — Etiologie de la sénilité. — Le nombre des années, considéré comme le principal facteur de la sénilité, ne représente pour nous que l'expression du chiffre dans le temps du coefficient de résistance vitale. — Ce coefficient est influencé par des causes secondaires, qui le font varier : diathèses, états morbides acquis, infections aiguës et chroniques, intoxications, états neuropathiques.

IV. — Rapport de la sénilité avec la maladie. — La réaction contre la maladie se produira chez le vieillard de la même façon que chez l'adulte mais d'autant plus affaiblie que son coefficient de résistance vitale sera amoindri.

V. — La mort naturelle est l'aboutissant *nécessaire* de la sénilité. — Son calme, sa sérénité.

VI. — Rôle du médecin. — S'il ne peut empêcher de vieillir, il doit diriger l'évolution de la sénilité en surveillant l'hygiène et l'alimentation de l'homme âgé et en faisant appel à la thérapeutique.

I

Arrivé au terme de nos réunions, je crois bien faire en résumant dans leurs grandes lignes nos divers entretiens ; je m'efforcerai d'obtenir que, par cette vue d'ensemble, les lignes de cette étude encore trop estompées peut-être dans votre esprit se précisent et qu'elles expriment le plus nettement possible notre conception de la sénilité.

J'insiste tout d'abord sur les raisons qui militent en faveur d'une étude approfondie de la vieillesse ? C'est que les vieillards, après les enfants, fournissent le plus grand nombre des malades ; d'autre part, la vieillesse imprime à toutes les maladies qui frappent l'homme un cachet si particulier, qu'il est nécessaire d'en poursuivre l'analyse pour éviter de trop cruelles méprises dans la recherche d'un diagnostic précis. Mais il y a plus encore : la sénilité, arrivée à un certain degré, ne va pas sans entraîner des modifications anatomiques et des troubles fonctionnels qui, à un moment donné, peuvent par leur intensité constituer de véritables états pathologiques ; ce seront proprement les maladies de la vieillesse. En outre de ces

raisons véritablement importantes par leur côté pratique, il en est une autre, qu'il ne faut pas négliger, bien que moins immédiatement utilisable : c'est la nécessité de classer d'une façon précise la vieillesse dans le cadre biologique. On pourra ainsi éviter de troubler l'évolution d'une sénilité normale ; et l'on sera à même de guider judicieusement l'hygiène d'un vieillard. Apprendre à bien vieillir, c'est notre rôle à nous médecins, de même que nous sommes chaque jour appelés à diriger l'évolution de l'enfance.

L'étude de la sénilité est de date récente ; jusqu'à ce dernier siècle, les auteurs en médecine en étaient encore au *de senectute,* et Cicéron avait en la matière l'autorité d'un pathologiste ; on se souvenait qu'il avait écrit : *senectus ipsa morbus,* et jusqu'à ces dernières années tous les écrits médicaux traitent la vieillesse de maladie. C'est là une erreur capitale, qui a eu une influence aussi grande que fâcheuse sur l'étude de la sénilité ; car, pour tous, la vieillesse était une maladie. Comme d'autre part, elle se manifeste trop rarement, qu'elle constituait une affection, contre laquelle dès l'abord la médecine se déclarait impuissante, bien plus, qu'il fallait en quelque sorte la considérer comme une chose heureuse, c'était plus de raisons qu'il n'en fallait, pour que cette étude fût négligée et restât dans l'ombre.

Aujourd'hui, on doit voir dans la sénilité une phase normale de la vie, et toute autre opinion ne peut plus être soutenue. Est-ce que l'enfance est autre chose qu'une période d'évolution vers l'état adulte ? Il n'est cependant jamais venu à la pensée de personne de considérer la période de croissance comme une maladie. Et pourtant cette période imprime à l'organisme un cachet bien spécial et une manière d'être bien personnelle, et cette période de la vie ne va pas sans des changements de texture et des modifications fonctionnelles, qui sont bien différents de ce que nous montrent les organes dans l'état adulte. On est donc autorisé à faire ce rapprochement bien simple que la vieillesse est, elle aussi, une manière d'être normale ; qu'elle appartient aux phases de la vie au même titre que l'enfance ; qu'elle est une période d'évolution dans laquelle l'économie s'éloigne de la phase adulte, et que tant que rien ne vient troubler les rapports entre elles, des différentes fonctions, celles-ci subsistent intégralement. Il n'y a donc pas de différence entre l'enfance et la vieillesse lorsque l'une et l'autre restent dans les limites du fonctionnement physiologique, et l'on devra désormais considérer la sénilité comme une phase naturelle de la vie normale.

Les pathologistes ont jusqu'ici étudié seulement la vieillesse malade, et cet état morbide s'expliquait ou bien par les modifications séniles poussées en quelques points

de l'économie jusqu'à la désorganisation anatomique et à la suppression de la fonction — c'est la maladie par la vieillesse — soit par la déchéance générale de l'organisme, qui enlevait toute force de résistance contre les maladies occasionnelles, communes à tous les âges.

C'est la sénilité normale que nous étudions : le médecin ne doit pas ignorer comment l'organisme passe lentement et progressivement de l'état adulte à la vieillesse ; il doit connaître les conditions dans lesquelles s'opèrent ces modifications et ces transformations qui amènent insensiblement la *sénilisation* lente ; c'est la période de sénescence des biologistes ; c'est ce que Canstatt a appelé très justement l'involution sénile. Cette expression du savant allemand, il faut la maintenir ; car si les auteurs, au lieu de ne voir que l'involution sénile toute faite et parachevée, dès lors bien souvent morbide, avaient apporté plus d'attention à la période d'installation de la sénilité, on n'aurait certainement pas déplacé la question, et l'étude de la sénilité serait bien plus avancée et la plupart des points obscurs de la question seraient suffisamment éclaircis.

Nous devons donc prendre la question de haut, et par là se trouve légitimée l'incursion, dans le domaine de la biologie que l'importance du sujet rend indispensable, pour justifier surtout cette opinion, d'une portée pratique très réelle, que la vieillesse n'est pas une maladie, qu'elle est uniquement une phase de la vie.

On disait autrefois que l'être vivant naît, croît et meurt ; les travaux récents modifient cet exposé des caractères de la matière vivante et montrent que la matière vivante naît, croît, décroît et meurt. Cette période de décroissance est naturelle, elle est nécessaire. Pourquoi la supprimer dans l'énumération des phénomènes fondamentaux qui sont les caractéristiques de la matière vivante ? Il faudrait d'abord prouver que l'importance de la décroissance est nulle : or, biologiquement, elle nous apparaît avec le même caractère de nécessité ; pour mourir non accidentellement, mais naturellement il faut nécessairement que l'être vivant traverse cette période de son existence pendant laquelle il décroît, s'amoindrit et marche vers la destruction. La mort ne saurait être naturelle qu'à ce prix ; absolument comme elle ne pouvait se produire naturellement, si l'être vivant n'avait pas passé par l'autre phase précédente, la croissance. Il faut donc la naissance, la croissance, la sénescence et la mort pour représenter l'évolution d'un être vivant.

Qu'est-ce donc que la vie ?

Il n'est pas inutile de poser cette question, malgré tout ce qu'elle peut avoir d'abstrait ; car si éloigné du point de vue médical pratique que cela paraisse, je tiens pour certain que nous ne pouvons étudier avec fruit la sénescence et la mort, ce qui est tout à fait notre domaine, que si nous avons une conception nette de la vie.

Une conception nette de la vie ? Je regrette presque ces mots, tant ils sont loin de la réalité. Essayons-le pourtant. Et d'abord nous la regarderons en dehors de la matière organisée ; car celle-ci ne peut être considérée que comme une forme, une manifestation de la vie. Qu'est-ce en effet que la matière organisée ? C'est uniquement le résultat d'un groupement nécessaire ; il aurait pu être tout autre et constituer des corps absolument différents de ce que nous les voyons aujourd'hui ; ces groupements auraient pourtant produit des corps organisés au même titre que ceux que nous connaissons aujourd'hui. La portée de cette constatation est grande ; elle montre que la vie ne doit pas être regardée comme inhérente à telle ou telle forme extérieure, et que cette extérioration est d'importance secondaire. Avons-nous, en effet, une connaissance suffisante de tous les éléments qui entrent dans un groupement de matière ? Non ; nous n'en connaissons qu'un certain nombre et, lorsque nos analyses ne peuvent plus les réduire, nous considérons comme éléments simples ceux qui échappent à nos moyens de décomposition. Mais l'esprit peut supposer les éléments, composés eux-mêmes de corps encore plus simples ; si bien que le raisonnement nous conduit à l'unité de manière d'être, ce qui serait proprement la matière. Mais que nous sommes loin d'avoir quelques données précises, sur l'essence de la

matière. En l'état de la science, elle est inconnaissable et nous devons peu toucher à l'inconnaissable. C'est un vaste désert, au mirage décevant, où se sont égarés tous les téméraires, qui ont eu l'audace de tenter de le pénétrer au cœur. Imitons ce que le temps et l'expérience nous montrent être le procédé le plus simple, de reculer chaque jour les bornes de l'inconnaissable ; restons sur la frontière, défrichons les bords ; chaque effort amène son résultat dont les totaux s'additionnent lentement et produisent des effets souvent inattendus.

Je ne puis m'étendre sur ce point et je vous renvoie au remarquable livre de M. Sabatier sur la vie et la mort. Relisez ses premiers chapitres sur les diverses modalités de la matière. Suivez sa discussion, et pesez ses arguments sur la différence qu'il y a lieu d'établir entre la matière dite brute et la matière dite vivante ; je ne veux retenir que ce seul fait : c'est que la question est posée ; ce qui est déjà un grand point et une audacieuse pointe poussée dans la nuit de l'inconnaissable ; c'est qu'elle est déjà résolue pour plusieurs et qu'elle éclaire d'un jour éclatant un large espace conquis sur le terrain de l'obscur et de l'ignoré.

Quoiqu'il en soit des conceptions de la vie, au point de vue philosophique, le médecin peut descendre de ces hauteurs d'application trop hypothétiques, et c'est l'être vivant qui doit seul l'occuper. Aussi bien, même au point

de vue général, on a compris combien les définitions de la vie étaient inutiles ; leur nombre, d'ailleurs, prouve qu'aucune d'elles n'était pleinement satisfaisante et elles encourent toutes le même reproche : elles sont trop compréhensives ou au contraire trop étroites. Le Dr Ch. Letourneau l'a bien montré, et il lui a paru préférable de se contenter pour définir la vie d'énumérer ses principales caractéristiques et dans ce cas, c'est plutôt l'Etre vivant que l'on décrit que la vie elle-même : c'est précisément ce qui nous importe le plus à nous, médecins.

Je définis l'Etre vivant : une individualisation temporaire en une forme variable d'une somme de forces capables d'assurer la permanence de cette forme et de provoquer la détermination de formes semblables avant de se désintégrer. Cette définition a, je crois, comme principal avantage de réunir en un tout l'expression des caractéristiques de l'être vivant. Elle le montre s'individualisant par la naissance ; puis il s'entretient pour maintenir la permanence de son individualité, et cela tout le temps qu'il faut pour préparer et opérer la troisième fonction, celle qui consiste à se perpétuer ; enfin nous le voyons subissant toutes les modifications qui l'amoindrissent et le diminuent, par suite d'un mouvement de désintégration qui le conduit jusqu'à la mort, dernier acte de l'être vivant.

C'est cette période si variable, comme durée et comme importance des phénomènes produits, que j'ai appelée période de désintégration qui est proprement la sénescence. Je viens de vous montrer qu'elle est partie des phénomènes de la vie de l'être vivant, c'est donc bien une période normale de la vie, elle est constituée par une série d'actes naturels, prévus, nécessaires : nous dirons donc que la sénescence est le moyen naturel de mourir. Toute mort, qui surviendra autrement que par ce procédé, devra être considérée comme mort accidentelle, et si nous n'avions pas, nous médecins, à constater que la désintégration naturelle est excessivement rare, qu'elle est le plus souvent tributaire de causes, qui la font précipiter son mouvement vers la mort, nous n'aurions véritablement pas à nous occuper de la vieillesse. Mais en raison de l'importante place qu'occupe cette période de la vie, il est de toute nécessité pour notre instruction médicale de savoir aussi exactement que possible ce qu'est en soi la sénilité.

Pour cette raison, avant de chercher comment l'être vivant vieillit et meurt, il est bon de préciser les caractères de l'être vivant lui-même. Les quelques moments, que nous perdrons à faire succinctement cette étude, seront amplement rachetés par la plus grande facilité à comprendre justement la sénilité. Les principales caractéristiques de l'être vivant sont : l'instabilité et le pouvoir

d'amorce. Par instabilité, il faut entendre l'ensemble des propriétés qui permettent à la matière vivante une adaptation au milieu ambiant. Les manifestations de l'instabilité sont multiples et la plus importante, au point de vue extérieur, c'est la mobilité. On peut ajouter, que c'est vraisemblablement cette propriété capitale, qui a contribué le plus à faire diviser la matière en matière vivante ou mobile et en matière non vivante ou brute ; et, de fait, on a pu, avec raison, dire que dans la mort il y a immobilisation de la matière vivante. Les recherches actuelles reculent de plus en plus et chaque jour davantage, les limites qui séparaient autrefois ces deux aspects de la matière, et ce n'est peut-être plus à présent une exagération confinant à la folie que de dire, que ce que nous appelons matière brute, n'est que de la matière vivante à manifestations moins visibles et moins élevées. Mais avec la mobilité, l'instabilité de la matière vivante comprend d'autres manifestations, ainsi l'irritabilité qui est la faculté de subir l'influence des composants du milieu ambiant ; la faculté d'échange qui entraîne un mouvement ininterrompu du dehors au dedans et du dedans au dehors ; enfin la faculté de reproduction qui est certainement la propriété la plus élevée et la plus personnelle de la matière vivante. Vous comprenez ce qu'il faut entendre par la plus personnelle, la faculté de reproduction est une propriété de la matière vivante, par laquelle une

quantité déterminée de la matière vivante peut servir à produire une nouvelle quantité de matière semblable. Remarquez qu'ici la nécessité d'un fragment de la matière vivante est nettement formulée et que sa présence est indispensable. C'est, en somme, la propriété la plus importante pour différencier encore aujourd'hui la matière brute de la matière organisée ; il faut la présence nécessaire d'une parcelle de matière vivante pour faire de la matière vivante, et, jusqu'à aujourd'hui, il a été impossible d'en faire la synthèse. Au contraire, la matière, dite brute, peut se former de toute pièce dans un milieu approprié, c'est-à-dire contenant les éléments dont l'assemblage est nécessaire pour constituer cette matière, sans qu'il faille nécessairement la présence d'une parcelle de matière vivante étant nécessaire pour entraîner dans le milieu ambiant l'ensemble des phénomènes dont l'aboutissant est la constitution d'une nouvelle quantité de matière vivante. Nous sommes amenés logiquement à reconnaître à cette parcelle un pouvoir sur les éléments du milieu ambiant qui ne peut pas être nié. C'est ce pouvoir que M. Sabatier a assimilé d'une façon très heureuse au phénomène d'amorçage. Cette parcelle joue donc le rôle d'amorce, c'est là la deuxième caractéristique de la matière vivante, le pouvoir d'amorce.

Le pouvoir d'amorce est la propriété pour la matière vivante de déterminer dans le milieu ambiant l'ensemble

des phénomènes nécessaires à l'utilisation du milieu ambiant. Ainsi comprise, cette expression ne permet pas qu'on la confonde avec l'assimilation ni même avec la nutrition en général. Elle éclaire d'un jour tout nouveau l'interprétation de la plupart des phénomènes vitaux et, nous devons la concevoir comme un mouvement capable de provoquer un mouvement semblable. Dans les mouvements de constitution, le pouvoir d'amorce est en jeu, il est au contraire diminué dans les phénomènes de dédoublement, de désintégration.

Nous voilà donc en possession d'un élément important pour l'interprétation des phénomènes de désintégration sénile. La matière vivante est donc caractérisée par ces deux propriétés : l'instabilité qui lui permet de s'adapter aux variations de milieu, le pouvoir d'amorce qui lui fournit les moyens d'utiliser ce milieu ; cette dernière propriété jouera donc en réalité un rôle considérable, puisqu'elle présidera à l'ensemble des phénomènes d'entretien de la vie.

Le terrain est suffisamment préparé pour que nous puissions aborder le problème de la mort ? La réponse serait impossible à cette question, si nous n'avions pas déjà exposé avec quelques détails notre conception de la vie ; mais nous pouvons maintenant dire que la mort est la perte des caractéristiques de la matière vivante : suppression de l'instabilité, perte du pouvoir d'amorce,

D'après ce que nous savons de la matière vivante, il est évident qu'elle n'existera plus en temps que matière vivante, si elle ne possède plus les deux propriétés qui font d'elle précisément le contraire de la matière non vivante. Et cette suppression doit absolument différencier les deux manières d'être de la matière vivante et de la matière non vivante ; celle-ci devant être caractérisée surtout par l'état de cadavre, qui est proprement la matière vivante dépourvue des qualités et propriétés qui la faisaient vivante. L'instabilité est remplacée par la stabilité absolue, ce qui supprime du même coup le pouvoir d'amorce qui est aussi un mouvement. C'est cet état de cadavre qui seul présentera pour nous la mort de l'individu ; tant qu'il n'y aura pas dépouille, il n'y aura pas mort.

Une dernière question avant l'étude de la sénilité. Comment se produit la mort ?

Car, enfin, ce que nous savons jusqu'à présent de la vie ne nous fait entrevoir aucune des raisons qui expliquent et légitiment la mort. Nous savons que la matière vivante est douée de deux énergies qui suffisent à la rendre immortelle. Par son instabilité, elle s'adapte aux variations du milieu ; par son pouvoir d'amorce, elle est toujours en état de se réparer. D'autre part, nous pouvons considérer le milieu ambiant comme présentant au pouvoir d'amorce des éléments en quantité inépui-

sable. Toutes les conditions d'immortalité se trouveraient donc réunies. On s'explique difficilement la perte de l'immortalité pour la matière vivante. Et d'abord, il ne faut pas confondre l'immortalité avec l'immutabilité. L'immortalité comprise dans le sens d'immutabilité, serait bien voisine de la mort ; car pour être réelle, pour être absolue, il faudrait que cette immutabilité soit exactement de la stabilité, c'est-à-dire le contraire de l'instabilité, caractéristique de la matière vivante. Il faut donc ne pas prendre l'immortalité dans son acception étroite ; car ce serait refuser la circulation de la matière, ce qui est l'élément essentiel de la vie physiologique. Par immortalité de la matière, nous entendrons spécialement une fixité dans la matière vivante primordiale qui persiste malgré d'incessantes modifications de détail. Celles-ci précisément constituent l'essence même de la vie et donnent satisfaction aux deux caractéristiques de la vie ; instabilité et pouvoir d'amorce. C'est là, en somme, une immortalité potentielle très réelle, et qui permet de dire que la matière vivante a pu se continuer jusqu'à nous sans interruption, et, par conséquent, sans nouvelle création ; elle s'est perpétuée *dans le temps* d'une manière continue, puisque par la faculté de reproduction on peut aujourd'hui affirmer qu'une partie de la matière vivante primitive s'est perpétuée jusqu'à nous avec ses caractères et ses propriétés. Nous pouvons donc actuellement parler réellement d'immortalité de la matière vivante ;

mais c'est une immortalité potentielle. Comment cette même matière vivante a-t-elle pu subir la mort ?

Voici notre explication :

Tant que la matière vivante est restée matière vivante simple, elle a bénéficié de l'immortalité ; mais alors son champ d'action se trouvait limité à l'usage de son pouvoir d'amorce. Dès que la matière vivante a voulu manifester une énergie nouvelle, elle a dû en emprunter les éléments à ses deux forces, instabilité et pouvoir d'amorce. Elle a donc été amenée à les dévier de leur affectation générale en les spécialisant ; c'est l'apparition de la différenciation et de la spécialisation de la matière vivante qui marque le premier pas vers la mort. En effet, que s'est-il passé ? Une partie du pouvoir d'amorce a été détournée de son adaptation générale et a été employée à fixer dans un élément nouveau une partie du coefficient de résistance vitale jusqu'alors illimité, qui était l'apanage de la matière vivante. Celle-ci a vu son organisation se perfectionner, des différenciations se produire, des adaptations et spécialisations se manifester, et chacune n'a pu se montrer qu'en empruntant une part des énergies de matière vivante. A la qualité de la fonction, on a vu correspondre un amoindrissement de la puissance fonctionnelle, puisque c'est à l'aide d'une partie de cette puissance fonctionnelle que la fonction est élevée. Les faits biologiques sont là pour affirmer la réalité

de ces données, et l'on observe que l'intensité de puissance vitale est proportionnellement inverse à la qualité des fonctions ; le perfectionnement de la fonction a entraîné une diminution des deux caractéristiques de la matière vivante : l'instabilité et le pouvoir d'amorce. Cette diminution sera d'autant plus grande que la spécialisation sera plus parfaite, et la conséquence logique est que le perfectionnement ininterrompu et la spécialisation définitive doivent avoir pour conséquence nécessaire la diminution interrompue, jusqu'à leur disparition définitive, de l'instabilité et du pouvoir d'amorce. Cette diminution constante du coefficient de résistance vitale est la raison d'être réelle de la mort, sans qu'il soit nécessaire de faire entrer en ligne de compte l'usure par le fonctionnement. Si on veut comparer l'organisme à une machine qui s'use, il faut expliquer pourquoi cette machine s'use, alors qu'elle semble faite pour ne pas s'user. Il vaut mieux considérer dans la matière vivante primitive un coefficient de résistance vitale, illimité tant que la matière vivante primitive accepte de vivre, dans les conditions normales de simple matière vivante ; mais dès qu'elle veut se différencier et se spécialiser, elle est obligée d'employer une partie de ses énergies à augmenter ses fonctions et son champ d'action ; et cela, nécessairement aux dépens de son coefficient de résistance qui se trouve diminué. Ainsi s'expliquent biologiquement la sénes-

cence et la mort, qui sont deux phases normales de la vie. A ce titre, comme les autres, elles intéressent le médecin dont le but doit tendre à enrayer le mouvement de diminution du coefficient de résistance vitale : il suffira pour cela d'appliquer à l'étude de la sénilité chez l'homme les données, que nous avons acquises sur la sénescence au point de vue biologique. Ce sera proprement faire l'étude de la vieillesse.

Mais auparavant, je vous rappellerai les diverses conceptions de la sénilité; elles ont entre elles un lieu commun; tous les auteurs ont cherché à expliquer la vieillesse par une maladie ou par une lésion. Réveillé-Parise, le premier, donne pour point de départ à la vieillesse une altération de l'appareil respiratoire, et secondairement par modification de l'oxygénation se produirait une altération dans la masse du sang avec toutes ses conséquences sur l'organisme. Pour M. le professeur Hamelin, de Montpellier, la sénilité serait le résultat d'une évolution plus complète du tissu osseux, qui ossifie les cartilages costaux, fait perdre aux côtes leur flexibilité, d'où immobilisation du thorax, et comme conséquence inévitable, trouble de l'hématose, et secondairement dyscrasie sanguine. Cette ingénieuse théorie est renversée par cette seule constatation, qu'il est fréquent d'observer que bon nombre de vieillards ont leurs cartilages costaux non ossifiés et une flexibilité thoracique très conservée, tout en présentant des signes manifestes de vieillesse.

Avec les progrès de la micrographie et la connaissance plus intime des faits anatomiques, les observateurs n'ont pas manqué de constater l'extrême fréquence d'une lésion — je devrais dire la constance — chez les vieillards. Seule, son intensité peut présenter des différences, et l'époque de son apparition peut varier; mais on la trouve toujours à un degré quelconque chez le sénile, je veux parler de l'artérite. Quand nous étudierons en détail l'artérite, ou, pour parler plus cliniquement, les artérites, vous verrez, qu'on peut légitimement regarder cette altération comme la lésion de la vieillesse. Cette fréquence a — le fait est excusable — fait considérer l'artérite comme la cause de la sénilité. Depuis Gull et Sutton jusqu'à nos jours, les travaux des observateurs tendent tous à démontrer l'importance de l'artérite dans l'apparition de la sénilité; depuis que H. Martin a poussé si loin les recherches sur cette lésion, depuis Huchard, dont les observations cliniques ont créé l'artério-sclérose, on a voulu considérer la vieillesse comme une maladie constituée par des lésions viscérales consécutives elles-mêmes à la mauvaise irrigation due à l'artérite. Et comme il faut une cause à l'altération primitive des artères, on est revenu à l'adultération du liquide sanguin.

Bien séduisante est cette théorie, qui s'appuie, d'ailleurs, sur une base en apparence irréfutable, la présence réelle de l'artérite dans la vieillesse. Mais malgré l'expli-

cation si tentante qui est donnée de l'artériolite, un doute reste dans l'esprit, c'est que l'artérite est bien plus le produit de la sénilité qu'elle n'en est la cause.

Le Dr Brousse, dans sa thèse, réfute toutes ces théories, il émet l'opinion que la sénilité est probablement sous la dépendance d'un ralentissement de la nutrition, et il invoque à l'appui les travaux de M. Bouchard sur cette question ; mais il ne cherche pas autrement les arguments en faveur de cette hypothèse. C'est ce que nous allons faire ensemble, et vous verrez qu'elle a pour elle et la sanction biologique et la sanction clinique. En résumant ce qui se passe dès les premières phases de la conception, on voit que la différenciation est encore à peu près nulle ; aussi le pouvoir d'amorce et l'instabilité sont-ils au maximum de leur intensité ; c'est aussi la phase la plus active et la plus jeune. Mais bientôt la différenciation et la spécialisation apparaissent ; dès ce moment, la cellule perd en résistance ce qu'elle gagne en perfectionnement ; le coefficient de résistance vitale est déjà considérablement diminué et le pouvoir d'amorce est réduit, ce qui revient à dire qu'il y a une diminution dans l'énergie des activités vitales. C'est la forme la plus générale du ralentissement de la nutrition, et nous verrons que c'est la seule explication biologique de la diathèse. Voilà la cause réelle de la sénilité, puisque, par la spécialisation et la diminution du pouvoir d'amorce, la mort est l'aboutissant fatal de toute différenciation.

C'est là l'explication biologique de la sénescence ; il est facile de l'appliquer à un point de vue médical, et la vieillesse sera constituée lorsque les organes de l'économie ont leur coefficient d'activité diminué dans un rapport constant. Ce dernier terme a une grande valeur, car il différencie la sénilité de la maladie qu'on pourrait aussi bien définir : une diminution du coefficient d'activité d'un organe. Mais, dans ce cas, il y a maladie parce qu'il y a rupture dans les rapports entre elles des fonctions organiques, tandis que dans la sénilité, il faut voir une diminution progressive, se faisant en quelque sorte parallèlement dans tous les organes qui conservent un rapport fonctionnel constant entr'eux. C'est une diminution globale des énergies vitales. Nous pourrons donc dire que le vieillard est celui chez lequel les changements de texture et les modifications fonctionnelles sont entr'eux dans un rapport toujours constant.

II

Je résume brièvement les changements de texture et les modifications fonctionnelles propres à la sénilité.

1° *Changement de texture.* — Ils sont au nombre de

trois principaux : l'atrophie, la dégénérescence et la sclérose.

L'atrophie et les dégénérescences sont du domaine de la pathologie générale et n'offrent rien de spécial dans la sénilité. Je ne m'y arrête donc pas. La sclérose est une modification anatomique, qui mérite une étude plus développée. D'une manière générale, nous savons que tous les éléments sont voués à la sénescence par la différenciation ; mais, de même qu'il faut admettre des différences de degré dans la différenciation, de même aussi nous constatons des changements de texture d'importance diverse dans les tissus. Il en est un, précisément le moins différencié et le moins spécialisé, c'est le tissu conjonctif, dont la fonction est de servir de gangue et de support aux éléments nobles ; à ce moment, il est déjà très différencié et très spécialisé relativement ; aussi jouit-il d'un pouvoir d'amorce et d'un coefficient de résistance vitale restreint. Mais avant cette différenciation, en vue d'une adaptation définitive, il existait un tissu conjonctif, appelé tissu conjonctif primitif, aussi peu différencié que possible, et jouissant d'un pouvoir d'amorce considérable. Cette propriété lui sert à réparer tous les traumatismes locaux ; sous l'influence de la suractivité vitale que provoque l'excitation traumatique, le tissu conjonctif primitif donne naissance à un tissu conjonctif dense et résistant, fibreux et parfaitement différencié et spécialisé en tissu de soudure ;

c'est le tissu de cicatrice ; dans d'autres modalités d'activités intra-organiques, ce même tissu conjonctif primitif s'exalte et peut même fournir des éléments de réparations aux tissus hiérarchiquement haut placés. Les auteurs considèrent cette propriété du tissu conjonctif primitif comme évidente dans le groupe des Cœfentérés. Rappelons que Sabatier n'a pas hésité à le considérer comme jouant chez l'adulte le rôle de blastoderme post-embryonnaire.

D'après cela, étant donné, d'autre part, la richesse en tissu conjonctif de l'économie, la possibilité de la sclérose dans la sénilité n'a rien qui puisse surprendre, et on doit même la regarder comme immédiatement sous la dépendance de la sénescence. En effet, avec sa faible différenciation, avec son énergique pouvoir d'amorce, le tissu conjonctif est nécessairement destiné à prendre la place des éléments atrophiés et de tous ceux dont le coefficient vital est épuisé ; il devra donc se développer en quelque sorte proportionnellement à la diminution du coefficient d'énergie vitale des éléments. Il y aura, par conséquent, une production de tissu conjonctif proportionnelle au degré de sénilisation. C'est ce que l'observation quotidienne nous montre dans la sclérose des organes chez les vieillards. Mais, jusqu'à ce jour, on regardait cette sclérose sénile comme le résultat d'une inflammation chronique, ou bien encore on en faisait une conséquence d'une malnutrition par lésion artérielle ; c'est la sclérose dystro-

phique d'H. Martin. Rappelez-vous ce que nous avons dit de l'artérite en général et des explications qu'on a proposées pour expliquer l'artériolite, et mettez en regard ce que nous savons actuellement de l'évolution conjonctive sénile, et vous verrez combien les faits obscurs s'éclairent. Si l'on analyse les éléments constitutifs d'une artériole de dernier ordre, on voit qu'elle se compose uniquement d'un endothélium reposant sur un réseau de tissu conjonctif, et que celui-ci représente, en somme, à lui seul, presque tout l'organe. Ce réseau conjonctif subira comme le reste de l'économie les transformations qui tendent à augmenter sa production, et dans l'artériole comme ailleurs, le tissu conjonctif se développera sous l'influence de l'évolution sénile. Mais si, dans la plupart des organes, le tissu conjonctif occupe un rang assez effacé, il n'en est pas de même quand on le considère dans une artère de dernier ordre; là, au contraire, son rôle est prépondérant ; on peut dire qu'il représente à lui seul presque tout l'organe.

Dès que le tissu conjonctif d'une artériole aura éprouvé le développement qui se montre dans l'évolution de la vieillesse, il y a une véritable modification dans ce vaisseau ; il se sera produit anatomiquement une modification analogue à celle qu'on décrit sous le nom d'artériolite. C'est donc une réelle lésion de l'artériole. Ainsi se trouve supprimée l'inévitable adultération du sang qui est hypo-

thétique le plus souvent et à laquelle, de plus, on faisait produire cet effet bizarre de léser les parties profondes d'un organe bien plus que son épithélium, qui est cependant en contact immédiat et intime avec l'agent provocateur de la lésion. Il résulte de ce que je viens de vous dire sur le rôle du tissu conjonctif qu'il est logique de voir la sclérose exister dans la sénilité. Mais avant qu'il apparaisse une sclérose exclusivement pathologique, il s'est produit une sclérose physiologique, normale et généralisée, consistant dans l'épaississement uniforme des stromas et des gangues conjonctives. Cette sclérose, je le répète, est normale, elle est la conséquence immédiate de la diminution du pouvoir d'amorce et du coefficient de résistance vitale, ces deux causes primordiales de la sénilité, c'est cette forme de sclérose que je propose d'appeler du nom *xérose sénile*, non pas pour le plaisir d'inventer un mot nouveau, mais pour éviter la confusion inévitable qui s'établirait sûrement, si on maintenait le nom de sclérose, qui est aujourd'hui l'expression d'un état pathologique, à une sclérose qui est normale et parfaitement physiologique ; la xérose sénile indiquera donc uniquement la sclérogénèse de la sénescence.

2° A ces changements de texture correspondent des modifications dans les fonctions physiologiques. Ces modifications peuvent se résumer par un mot : amoindrissement. L'étude de chaque fonction permet en effet de

constater un amoindrissement des activités fonctionnelles. Nous savons que la sénilité est la période pendant laquelle, par la diminution du pouvoir d'amorce, les réparations organiques sont rendues de moins en moins complètes, il s'en suivra nécessairement une diminution dans le fonctionnement physiologique général, c'est donc un ralentissement progressif de la nutrition que nous constaterons en dernière analyse, comme caractéristique physiologique de la vieillesse.

Il faut nous contenter de ces données générales, car il est impossible, en l'état de la science, de se prononcer sur les rapports qui existent entre les changements de texture des organes et la modification fonctionnelle inhérente à ce changement de texture. On peut cependant constater qu'il y a des inégalités dans l'époque d'apparition des troubles fonctionnels et en chercher l'explication. Celle-ci est tout entière dans les différences d'activité fonctionnelle propre à chaque organe ; c'est ce qui explique qu'il y ait une hiérarchie dans l'apparition des troubles fonctionnels. Quoiqu'il en soit, c'est toujours un ralentissement de la nutrition, qui représente d'une manière générale la caractéristique physiologique du sénile.

Si l'on a présents à l'esprit les quatre actes de la nutrition si bien mis en évidence par les travaux de Bouchard, on constate que le premier acte modifie dans la sénilité l'assimilation, contrairement à l'opinion courante

qui veut que la vieillesse soit surtout un trouble de désassimilation. Il suffit de se rappeler combien le pouvoir d'amorce est diminué dans la sénescence pour comprendre que l'assimilation soit atteinte avant les autres actes de la nutrition et troublée la première ; puis ce sera le tour de la désassimilation ; comme conséquence, les oxydations seront incomplètes et on en sait les dangers permanents. Ainsi s'explique l'état de santé si précaire dans l'âge avancé, puisque tous les actes, dont l'ensemble constitue ce qu'on appelle les mutations nutritives, sont frappés à leur tour, en commençant par celui qui préside à l'appropriation des matériaux d'entretien ou de réparation.

Au point de vue physiologique, la sénilité est donc un ralentissement dans les activités organiques.

IV

Après avoir fixé la place que doit occuper dans l'évolution de l'individu la période sénile, après avoir montré qu'elle est bien réellement une phase de la vie normale, j'ai indiqué en quoi consiste anatomiquement l'involution sénile ; j'ai marqué ensuite le caractère qui différencie le

fonctionnement des organes à l'âge adulte et pendant la vieillesse ; il y a encore quelques points importants à élucider. En premier lieu, il faut faire l'étude des causes qui hâtent ou provoquent la sénilité. Le principal facteur de la vieillesse paraît être le nombre des années, et il semble qu'il y ait quelque puérilité à affirmer son importance. Cependant il est nécessaire de s'entendre sur le véritable rôle joué par les années. Il s'est établi à ce sujet une regrettable confusion entre la durée de la vie, d'un côté, et la part de responsabilité qu'il convenait d'accorder aux années dans la production de la vieillesse. Cette confusion, nous ne pouvons plus la faire maintenant, et la responsabilité des années dans l'évolution de la sénilité nous apparaît comme nulle ; c'est que le nombre d'années vécues représente uniquement pour nous l'expression en chiffre du coefficient de résistance vitale. Ce n'est pas, parce qu'il a duré un nombre plus ou moins grand d'années, que l'individu est devenu vieux ; il faut renverser la proposition : c'est parce que son coefficient de résistance vitale avait une valeur telle, qu'elle lui a permis de résister à l'usure qu'entraîne l'usage de la vie pendant tel nombre d'années déterminé. Il faut donc entendre, que l'âge ne représente réellement que la longueur du temps, qui a été nécessaire pour déterminer l'épuisement de la résistance organique. Toutefois, comme l'évaluation de cette résistance ne saurait se faire exacte-

ment par avance et comme on ne peut avoir pour apprécier cette évaluation précisément que la durée de cette résistance, on conçoit que cette durée ait pu devenir par confusion le synonyme de ce coefficient de résistance, et que peu à peu, l'âge ait été considéré comme la cause de la vieillesse, alors qu'il n'est que l'expression, *dans le temps,* de la valeur intégrale du coefficient de résistance vitale.

Nous dirons donc que l'unique facteur de la sénilité *normale* est le coefficient de résistance vitale. Mais cette usure physiologique, qui constitue l'évolution normale vers la mort, nous sommes bien rarement appelés à la constater et, presque toujours, des conditions secondaires viennent en précipiter le mouvement. Ce sont là des causes de la vieillesse qui ne doivent pas être passées sous silence. Ces causes sont les diathèses et les intoxications. Rappelez-vous la définition de la diathèse, que nous avons acceptée d'après Bouchard : C'est un *trouble permanent des mutations nutritives.* Ce trouble permanent des mutations nutritives ne peut avoir d'autre conséquence que de diminuer le coefficient de résistance vitale et, partant, d'accélérer le mouvement de sénilisation. Les diathèses sont donc véritablement une cause de sénilité, et la clinique confirme chaque jour la réalité de cette hypothèse. Il est, en effet, très rare qu'un homme, en possession d'une tare diathésique marquée, puisse arriver à un âge très avancé ; d'autre part, les vieillards

très vieux sont toujours des individus, chez lesquels l'observation la plus rigoureuse ne relève aucune trace de diathèse. Quant à l'interprétation à donner des différences que présentent les variétés de sénilisation sous l'influence d'une même diathèse, il suffit de faire observer que la diathèse frappe l'économie d'une façon très inégale, non seulement d'un sujet à un autre, mais encore que l'intensité de son action sur l'organisme dépend le plus souvent de la lésion qu'elle provoque et du trouble fonctionnel qu'elle entraîne.

A côté de la diathèse, qui est un trouble permanent originel de la nutrition, nous trouvons un certain nombre d'états morbides, constitués lentement ou brusquement pendant la vie, et qui ont des conséquences identiques, puisqu'ils entraînent un trouble permanent de la nutrition ; ces états nous intéressent donc et doivent prendre leur place, à côté des diathèses, dans l'énumération des causes de la vieillesse. Ce sont d'abord les infections ; les unes, comme la syphilis, sont permanentes d'emblée et agissent directement par leur principe même ; d'autres ont une action plus détournée ; ce sont les grandes infections aiguës, telles que le choléra, la variole, le typhus, l'impaludisme — qui laissent parfois, après leur guérison, l'économie dans un état de déchéance profonde par suite d'un vice, rendu permanent, de la nutrition.

Enfin tout ce qui précède s'applique en tout point au trouble de nutrition permanent, qui peut résulter d'une intoxication non microbienne. L'alcoolisme, le saturnisme, pour ne citer que deux exemples indiscutables, produisent sur la nutrition des effets permanents si désastreux et si manifestes qu'on a pu les comparer à ceux qu'on relève dans certains états diathésiques. Ils sont à signaler comme causes de sénilité, et c'est à leur influence que l'on doit les cas les plus typiques de sénilité précoce que l'on constate malheureusement trop souvent.

Enfin, dans une classe dont les limites restent grandes ouvertes — sans doute pour favoriser la sortie d'un nombre, chaque jour plus grand, de variétés qui se rangent dans les classes précédentes — il faut placer les causes que, faute de renseignements plus précis, nous appellerons les causes nerveuses. Quoiqu'il en soit des vues théoriques actuelles, il est certain qu'il est impossible de ne pas voir une relation de cause à effet entre certains états neuropathiques et la sénilité ; l'observation clinique montre que l'hystérie, l'épilepsie, certaines psychoses, sénilisent aussi vite que les diathèses, dont elles ne sont probablement qu'une manifestation.

IV

Nous n'avons jusqu'ici étudié la sénilité qu'au point de vue de son développement normal ; il faut aussi la voir aux prises avec la maladie et chercher de quelle manière la maladie agira sur le vieillard et quelles modifications l'état sénile pourra amener dans l'évolution des états pathologiques. Ici encore un fait essentiel domine cette étude : c'est la notion qui nous est familière du coefficient de résistance vitale. Grâce à cette notion, nous pouvons affirmer qu'il ne peut y avoir de différences essentielles au point de vue général entre la sénilité et l'âge adulte ; l'action de la maladie sur l'organisme, de même que les réactions de celui-ci contre la maladie, sont régies en première ligne par le coefficient de résistance vitale propre à chaque individu, dès lors, rien n'est changé pendant la vieillesse ; dans cette période de la vie, comme à toute autre, la maladie va entrer en lutte avec un organisme qui se présente dans son intégrité générale dans la plénitude des rapports entre eux de tous les organes, dans l'équilibre parfait entre les diverses fonctions, c'est donc un tout complet, un bloc, comme pendant l'âge adulte que la maladie va attaquer et va trouver devant elle. —

Cette idée est en contradiction avec celle des auteurs qui ont écrit sur les maladies des vieillards ; ils défendent presque tous la théorie du morcellement de l'organisme, dont les principaux éléments s'isolent les uns des autres et semblent souffrir chacun pour son compte, sans grand retentissement sur l'économie. Cette opinion tient à une erreur d'interprétation, et les faits cliniques répondent avec éloquence ; car l'absence de réaction générale, dans le cas d'affection organique aiguë et sur laquelle on s'appuie pour soutenir cette conception du sénile est absolument apparente ; la thermométrie rectale met en évidence le fait. Le sénile, comme l'adulte, sent, souffre, réagit, par tout son être, contre la maladie ; il ne peut donc pas être question d'isolement, ni de fractionnement de l'organisme. Mais cela ne veut pas dire que l'intensité des réactions soit égale dans la vieillesse et dans l'âge adulte ; ce n'est pas une question d'intensité que je discute, c'est une question d'uniformité que je défends ; c'est l'indépendance organique du fonctionnement sénile que je soutiens. Seulement, et s'il était utile de montrer la cohésion dans les efforts de la résistance — ce point a une importance capitale pour les indications thérapeutiques — il est non moins utile de mettre en évidence, que les réactions de l'économie seront affaiblies chez le vieillard, parce qu'elles seront proportionnelles au coefficient de résistance vitale qui, à ce point de vue encore, domine

la scène et imprime un cachet très particulier à chaque état morbide qui frappe le vieillard.

V

L'aboutissant nécessaire de la sénilité, c'est la mort. L'idée de la mort ne devrait donc pas être désespérante comme elle l'est ordinairement. C'est pour n'avoir pas compris que la mort n'est, en somme, qu'une phase de la vie ; c'est parce que, le plus ordinairement, elle est douloureuse et cruelle que l'homme la redoute et en a peur, L'instinct de la conservation que l'on oppose, n'est probablement que la lutte contre les souffrances d'une mort accidentelle. Ce qui donne une grande force à cette opinion, c'est le spectacle de la mort naturelle, par simple épuisement du coefficient de résistance vitale, que présentent les animaux et l'homme aussi — quoique bien rarement — lorsqu'ils meurent de vieillesse. Ils ne luttent pas ; l'instinct de la conservation paraît absolument anihilé ; c'est, au contraire, le tableau d'une fin calme, pleine de sérénité et de grandeur. C'est que, dans ce cas, la déchéance s'est accomplie avec une harmonieuse uniformité, et que la douleur, qui ne peut naître que d'une

rupture dans l'équilibre des rapports, est absolument évitée. Mais il s'en faut de beaucoup que ces exemples soient fréquents ; le plus ordinairement, sous l'influence d'une des causes pathologiques de la sénilité que nous avons étudiées ; il s'est produit une sénilisation plus rapide d'un point de l'économie et une maladie — maladie de la vieillesse — s'est constituée. C'est à ce trouble fonctionnel, à cette perturbation du fonctionnement, à cette maladie enfin que succombe le vieillard. Les variétés cliniques sont naturellement fort nombreuses, et l'on peut les résumer en quelques types principaux ; ce sont les types cardio-vasculaire, pulmonaire, rénal, nerveux, gastro-intestinal.

VI

Il peut sembler que le rôle du médecin se réduise à rien en présence de la sénilité telle que nous venons de l'étudier, et, si cette opinion n'était pas contredite, il faudrait presque en conclure que nous avons fait un travail inutile. Je puis vous rassurer ; si la sénilité n'est pas une maladie, et si, par conséquent, nous n'avons pas à cher-

cher les moyens d'empêcher de vieillir, nous avons encore un champ bien vaste pour nous mouvoir : puisque nous avons encore à guider le sénile et à diriger l'évolution de sa sénilité : notre rôle est d'enseigner les moyens de bien vieillir. C'est en combattant les causes diathésiques, qui hâtent la marche vers la mort par une sénilité précoce, c'est en luttant contre les causes accidentelles de sénilisation rapide, que nous pourrons être utiles, très utiles au sénescent. Nous devons ne pas perdre de vue que tout ce qui diminue le coefficient de résistance vitale est un facteur de la sénilité. Il faudra donc surveiller l'hygiène de l'homme âgé, son hygiène alimentaire comme son hygiène respiratoire et circulatoire, nous règlerons ses repas, l'exercice musculaire qu'il doit faire ; nous surveillerons ses sécrétions ; en résumé, nous aurons pour lui les soins que l'on donne au premier âge, parce qu'aux deux extrémités de la vie, on constate une susceptibilité aux agents extérieurs comme aux ruptures dans l'équilibre des fonctions, qui pour n'être pas justiciable des mêmes interprétations, produit dans l'organisme des effets également désastreux.

Quand vous aurez épuisé les ressources que nous fournit l'hygiène bien comprise, vous ne serez pas encore absolument désarmés ; vous trouverez dans l'arsenal des agents thérapeutiques des armes qui seront d'un puissant secours ; les grandes classes des médicaments vaso-dila-

tateurs et vaso-constricteurs, tous les toniques à action locale ou générale vous fourniront des moyens parfois merveilleux de lutter avec opportunité contre la diminution du coefficient de résistance vitale, le grand facteur de la sénilité.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE ..... Pages VII à VIII

1re leçon : NÉCESSITÉ D'UNE ÉTUDE DE LA VIEILLESSE. — I. Nécessité pour le médecin d'étudier la sénilité. — Son utilité pour diriger l'hygiène d'un vieillard. — Celle-ci est plus difficile que celle de l'enfant. — Nécessité de dégager la cause de chaque sénilité. — La sénilité est pleine de surprises médicales. — La thérapeutique de la vieillesse a ses caractères propres. — Le médecin doit être thérapeute.

II. Un peu d'historique. — Charcot. — Brousse. — Demange. — L'étude de la sénilité est de date récente. — Influence du *Senectus ipsa morbus est* de Cicéron. — Importance des idées générales.

III. La vieillesse est-elle une maladie ? — Comment il faut concevoir la maladie. Est-ce une modification de l'état normal ? — Dans la sénilité l'état normal est

vraiment modifié ; mais dans l'enfance aussi. C'est donc seulement une phase de la vie. — On ne voit que la sénilité toute faite, et on oublie la *sénilisation*, phase silencieuse. — C'est l'Involution sénile de Canstatt. — Il faut reprendre l'idée du maître allemand. — On disait : l'être vivant naît, croît et meurt. La Biologie dit : l'être vivant naît, croît, décroît et meurt. — Cette troisième phase est aussi nécessaire que les autres..... Pages 1 à 23

2e leçon : LA VIEILLESSE N'EST PAS UNE MALADIE. — C'est l'idée de la précédente leçon. — Nécessité pour la justifier, d'une incursion dans la Biologie. — Caractères des êtres vivants. – L'étude biologique de la mort est récente. — Conception de la vie en dehors de la matière organisée. — L'essence de la matière est *inconnaissable*. — Le *médecin* doit se contenter de connaître *l'être vivant*. — Les corps organisés sont un composé d'atomes matériels du monde extérieur et y retournant. Cette conception comprend toutes les phases de la vie — Définitions de la vie : leur défectuosité. — Celle de Letourneau. C'est plutôt celle de l'être vivant. — Celle que je propose ; ses avantages. — Comment meurt l'être vivant ? — Il faut d'abord analyser les propriétés de la *matière vivante :* 1° *Instabilité*. Différences *apparentes* entre la matière vivante et brute. — Ses

manifestations sont multiples : irritabilité, mobilité, faculté d'échange, faculté de reproduction. Cette dernière est capitale. Il faut *nécessairement* de la *matière vivante pour créer de la matière vivante.* C'est la *parcelle amorce ;* 2° *Pouvoir d'amorce.* On ne doit pas le confondre avec la *nutrition.* Il joue le principal rôle dans l'entretien de la vie. — Qu'est-ce maintenant que la mort ? C'est la perte des caractéristiques de la matière vivante. — Comment la matière vivante meurt-elle ? Elle semblait faite pour ne pas mourir. — *Immortalité* ne doit pas être pris dans le sens de *Immutabilité.* — La mort a dû être évitée à la matière vivante. — La différenciation est la cause de la mort de la matière vivante. — Conséquence de la différenciation : Spécialisation. — Par la spécialisation, diminution de l'instabilité et du pouvoir d'amorce. — Plus les mécanismes sont délicats, plus ils s'usent. Insuffisance de cette conception généralement acceptée. — La différenciation poussée très loin est plus importante que l'usure : l'élément très différencié ne peut plus se réparer. — Tissu conjonctif primitif. Son coefficient de résistance vitale est limité. — La sénescence commence dès que le maximum de différenciation est atteint. — Extension de ces données à l'homme. — Pourquoi la sénescence ne commence pas toujours au même moment ? Différence dans la constitu-

tion du protoplasma. — Influence de l'hérédité et des diathèses congénitales ou acquises. — La sénescence et la mort sont donc naturelles. — Elles sont des phases naturelles de la vie. — Le rôle du médecin est de rendre la sénescence le plus normale possible..... Pages 24 à 46

3e *leçon :* LA SÉNILITÉ EXPLIQUÉE PAR LA BIOLOGIE. — I. Nous savons comment la matière vivante vieillit et meurt. — Application de ces données biologiques à l'homme. — Les différentes théories de la sénilité. — Réveillé-Parise (1853) ; modifications de l'appareil respiratoire, puis adultération du sang. — Hamelin ; adultération du sang et ossification du thorax. — Sclérose : *a.*) Artérite et sclérose artérielle. Adultération sanguine secondaire. — *b.*) Artérite et dystrophie (H. Martin). Adultération du sang primitive. — *c.*) Artériosclérose (Huchard). Ralentissement de la nutrition (Brousse). — Il faut appliquer les données de l'évolution biologique. C'est notre théorie.

II. Coup-d'œil sur le développement de l'embryon. — Spécialisation. — Plus la cellule est différenciée, plus vite elle meurt. — Simplification des procédés de la nature. — La nature demandera à son coefficient d'énergie vitale, la force nécessaire pour monter en grade. — *Elle perdra en résistance* ce qu'elle gagnera *en perfectionnement.*

III. La sénilité dans sa forme con-

crète se manifeste par l'atrophie et la sclérose des organes. — A côté des cellules nobles, il y a le tissu conjonctif. — *Tissu conjonctif primitif.* — Son rôle dans l'économie : gangue, support, réserve. — Son pouvoir d'amorce est très intense. — Sabatier le considère comme un *Blastoderme post embryonnaire.* — Donc, il est disposé pour faire de la sclérose qui se substitue aux éléments nobles.

IV. La sénilité est constituée quand un ou plusieurs organes ont leur coefficient d'activités fonctionnelles diminué par la modification de structure. — Cela pourrait se dire de la maladie. Etablir la différence. — Dans la maladie, il y a rupture des rapports des fonctions entre elles ; dans la sénilité, il n'y a pas rupture des rapports qui restent égaux, bien que diminués. — On ne doit pas conclure que dans la sénilité il n'y a pas maladie. — Comment se produit-elle ? — Conclusion.

V. Qu'est-ce donc un vieillard ? C'est un homme chez lequel les modifications de texture et de fonctionnement restent entre elles dans un rapport constant. — Il faut étudier ces lésions et ces troubles..... Pages 47 à 76

4e leçon : ANATOMIE DU PROCESSUS SÉNILE. — La sénilité doit être étudiée de bonne heure, surtout au point de vue anatomique. Les changements de texture sont observés toujours trop tard. — Ils peuvent se rattacher à trois types : *a.* atrophie ;

b. infiltration des tissus ; *c.* prédominance du tissu conjonctif.

A. Atrophie.— L'atrophie de *l'élément noble.* Que représente l'élément noble ? Une différenciation poussée très loin. — Biologiquement nous connaissons son avenir. Sénescence. — Atrophie. — Mort. — Précisons au point de vue anatomique. Exemple : *cellule adipeuse.* Elle meurt en tant que cellule adipeuse ; la vie continuera comme cellule conjonctive. — C'est un exemple de mort en tant qu'individualité différenciée. — Conséquences de l'atrophie de l'élément noble sur la totalité de l'organe. Diminution de volume, de poids. — Irrégularité dans la distribution de l'atrophie en général et dans les organes mêmes ; ses causes. — Au point de vue général, il faut invoquer l'inégalité des caractéristiques individuelles. — Influence du milieu.

B. Changement de structure. — *Dégénérescences : albumineuse ; graisseuse; calcaire.* 1° Transformation albumineuse, granulations grises, protéiques ; 2° Transformation graisseuse. Cette transformation est le propre de la décomposition cadavérique. — C'est un produit de dédoublement des matières albuminoïdes incomplètement brûlées. — Extension de la stéatose. C'est de la maladie, ce n'est plus de la sénescence ; 3° Dégénérescence calcaire.

C. Sclérose. La sclérose n'est qu'un phénomène de sénescence. Travaux antérieurs : Gull et Sutton.

Debove et Letulle, Peter, Lancereaux, H. Martin. — La sclérose est considérée comme une inflammation chronique ou une dystrophie. — Sclérose fonction d'artérite. — Les scléroses de Huchard. — Artériolite de H. Martin. — Toujours adultération primitive du sang et altération artérielle consécutive. — Même reproche : genèse hypothétique et non démontrée. — C'est de la maladie et non de la sénescence. — Notre théorie. Tissu conjonctif. — Il se développe au détriment des éléments nobles par son coefficient d'amorce. — Notre artériolite ; puis sclérose viscérale ; mais alors c'est de la maladie. *Sclérogenèse normale.* C'est le point de départ de l'artérite sénile. Elle constitue la *xérose sénile* ..... Pages 77 à 108

5e leçon : LES FONCTIONS CHEZ LE SÉNILE. — I. Rapport des changements de texture avec le fonctionnement. — La caractéristique générale est l'amoindrissement des activités fonctionnelles. — Fonctionnement schématique d'une cellule pendant toute son évolution. — Le ralentissement de la nutrition est la caractéristique apparente de la sénilité. Pourquoi apparente ? A cause : 1° du rapport avec l'époque d'une activité plus grande ; 2° de l'égalité des rapports interorganiques chez le même sujet. C'est donc l'état normal avec son taux fonctionnel modifié, mais normal.

II. Il faut étudier comment se ma-

nifeste le *ralentissement fonctionnel sénile.*—L'importance physiologique du changement de texture. — Nécessairement, les activités fonctionnelles sont diminuées. — Chaque changement de texture doit entraîner une modification fonctionnelle. — Laquelle, pour chaque changement ? — Qui montrera le taux fonctionnel afférent à chaque changement ? Il suffit de poser le problème.

III. Recherche du mode *de ralentissement du sénile.* — Le premier point acquis, c'est le rapport entre l'état anatomique et la fonction. *C'est la marche vers la perte de l'instabilité.* — Réponse à quelques objections. — Parallélisme des modifications pour le même acte physiologique. Exemple : affaiblissement musculaire et régularité du cœur. — L'erreur tient à ce qu'on oublie qu'à l'état normal il y a des différences de coefficient d'activité. Donc il y aura une hiérarchie dans l'apparition des inactivités séniles. — Plus la fonction est étroite, limitée, spécialisée, moindre est la résistance. — Chaque organe sera donc vieux à son tour.

IV. Résumé de la nutrition. — Les actes de la nutrition étudiés et décrits par Bouchard. — Que deviennent-ils dans la sénilité ? — Le premier trouble sera l'assimilation ; pouvoir d'amorce diminué. — Le second trouble sera la désassimilation. — Oxydations amoindries ; leurs dangers.

V. Etat normal rare ; le plus souvent le terrain est préparé.

— Diathèse : sa définition. — Diathèse et processus sénile peuvent avoir même définition. — Charcot et son étude comparée de la goutte et du rhumatisme sénile. — La goutte est créée de toutes pièces, tandis que le rhumatisme sénile est impuissant à se former tout seul. — Les cas de sénilité vraie sont rares ; mais elle donne les plus beaux vieux ; dans ce cas, on ne trouve pas d'autres causes que la perte de coefficient de résistance vitale. — La sénilité précoce est plus fréquente. — Physiologiquement, la sénilité est un ralentissement dans les actes organiques..... Pages 109 à 131

6e leçon : LES CAUSES DE LA SÉNILITÉ. — L'âge n'est pas le principal facteur de la vieillesse. — Son importance *apparente*. — Pourquoi apparente ? — Le coefficient de résistance vitale règle la durée de la vie. Variabilité de ce coefficient. — Causes de la variabilité du coefficient de résistance : diathésiques, acquises.

I. *Causes diathésiques.* — Définition de la diathèse. Elle est médicale et clinique. — Est-ce un trouble permanent des mutations nutritives ? — Manière d'être de la matière vivante dont le pouvoir d'amorce est modifié. — Toutes les définitions de la diathèse expriment biologiquement l'idée de la diminution du coefficient de résistance vitale. Preuve clinique. — Divisions des diathèses : Lancereaux ; Hallo-

peau ; Bouchard. — Comment chaque diathèse agit-elle pour diminuer le coefficient de résistance vitale ? 1° Diathèse *scrofuleuse*. — On ignore en quoi elle consiste : modifications chimiques. — Cliniquement la scrofule est mieux connue. — Bonnes conditions pour détruire l'instabilité et le pouvoir d'amorce ; 2° Diathèse *arthritique :* elle est mieux connue. — Caractéristique biologique : ralentissement dans les mutations nutritives. Bradytrophie : Landouzy et Bouchard. — L'étude des variétés a une grande importance clinique. — Contradictions apparentes entre la diathèse et une vieillesse très grande. Les troubles de la nutrition, quoique permanents, sont très variés et variables ; donc la bradytrophie est compatible avec une longue survie. Exemple. — En somme la diathèse arthritique est d'autant plus sénilisante qu'elle entraîne un trouble plus général. — Application sur le malade : rechercher la diathèse : prévoir l'avenir même sur la descendance. — Définition de l'hérédité. — Elle n'est donc pas une cause de sénilité. Elle transmet les conditions de développement.

II. *Causes acquises*. — Pourquoi acquises ? — En somme c'est toujours un trouble permanent de la nutrition. — 1° *Causes infectieuses : a)* permanente d'emblée : syphilis, tuberculose ; *b)* éphémère, mais laissant après elle l'organisme modifié : variole, rougeole, etc. Comment

agi l'infection. Notre ignorance du comment. — Mais les faits indiquent un ralentissement de la nutrition. Exemples : Obésité post-syphilitique. — Ce qui est vrai pour l'infection à type permanent l'est pour l'infection passagère. L'infection joue le rôle d'agent perturbateur de la nutrition. Rougeole ; fièvre typhoïde. — 2° *Causes toxiques.* Si le mécanisme de l'infection nous échappe, l'intoxication *est mieux connue.* — Elle détermine une perturbation permanente dans les mutations nutritives. — Quelques-unes de ces perturbations ont été étudiées. — L'alcoolisme rappelle par quelques caractères la diathèse arthritique. Le plomb et son action sur le globule sanguin, les muscles et le système nerveux : goutte saturnine. — Autres intoxications. — Régime alimentaire. — 3° *Causes nerveuses.* Groupe mal délimité. — Névroses : état nerveux constituant la maladie. Leur retentissement sur la nutrition. — Sénilité précoce chez les hystériques et les épileptiques. Les psychoses. — Nouvelle preuve que notre conception biologique s'accorde avec la clinique ..... Pages 132 à 159

7e leçon : LE SÉNILE ET LES MALADIES. — I. Notre conception de la sénilité n'est pas théorique seulement. Son importance au point de vue clinique. — Les anciens cliniciens ne voient que le défaut de réaction et l'isolè-

ment des organes. — L'observation est juste ; mais il y a erreur d'interprétation. — Comment faut-il entendre l'isolement des organes ? — La faiblesse de réaction est surtout apparente. — Thermométrie, chez le vieillard, chez l'adulte, chez l'enfant. Hypothermie extérieure de la vieillesse. Hyperthermie rectale. — Importance de la division en maladies chez le vieillard et maladies de la vieillesse. — Les observateurs se sont surtout basés sur les dernières pour établir la loi de l'isolement. — Cliniquement le vieillard sent, souffre, réagit. — Les différences sont en rapport avec l'affaiblissement des réactions générales. — Elles sont commandées par le degré d'intensité du ralentissement des mutations nutritives. — Le sénile est un ; toutes les parties sont solidaires. — Il ne faut cependant pas exagérer : la vieillesse et l'adulte sont différents devant la maladie. — L'amoindrissement n'est pas niable ; c'est l'explication qui diffère. — Exemple : la lithiase biliaire et la colique hépatique chez le vieillard.

II. L'étude de la fièvre chez le vieillard s'impose en première ligne. — Idée générale de la fièvre : c'est une exagération de l'activité des combustions intra-organiques. — La sénilité est en dehors de cette conception de la fièvre. — Influence de la fièvre sur la vieillesse. — Influence de la vieillesse sur la fièvre. — 1° Les analyses des

urines montrent que les produits de la fièvre sont semblables à tout âge. — C'est une preuve de la dépendance des organes. — 2° Comment la fièvre est influencée par la vieillesse. — La sénilité est la période non pas de la suppression des rapports entre les organes, mais de l'affaiblissement du taux des activités. — La suractivité fébrile sera en rapport avec le taux d'activité normale. — La fièvre existera donc chez le vieillard. Son extérioration. — Les températures sont souvent élevées. — Rapport des maladies avec les principales fonctions chez le vieillard : — 1° avec l'appareil cardio-vasculaire ; 2° avec la fonction respiratoire ; 3° avec la fonction urinaire ; 4° avec le système nerveux..... Pages 160 à 185

8e leçon : COMMENT MEURT LE SÉNILE. — Nécessité d'étudier comment meurt le sénile. — Le médecin doit avoir de la mort une conception exempte de préjugés. — La mort est nécessaire, utile et bonne. — Pourquoi la redoute-t-on ? C'est qu'on confond la mort accidentelle et la mort naturelle. — La mort naturelle, par sénilité, est douce, calme, sereine. — Nos regrets tiennent à la perte de toutes les choses contingentes. — Comment arrive cette mort ; son mécanisme. Ce n'est pas une suppression en détail ; c'est la marche vers l'immobilisation. — C'est un phénomène terminal. —

Cette mort est très rare. — Rappel des causes de la sénilité ; c'est en somme l'épuisement du coefficient de résistance vitale. Mais lent ou rapide, héréditaire ou acquis, le tableau de la mort devrait être immuable. — Chaque organe peut imprimer à la mort du sénile un cachet particulier. — Comment les causes de la sénilité peuvent-elles se localiser spécialement sur un organe ? Théorie du *minoris locus resistantiæ*. Son insuffisance. Autres explications ; — 1° maladie d'un organe primitive et secondairement générale ; — 2° prédisposition de chaque organe par texture ou par fonction à localiser les causes morbides. — Il y aura donc des manières différentes de mourir pour le sénile : types cardio-vasculaire ; pulmonaire ; digestif ; urinaire ; nerveux. — *A. Type cardio-vasculaire.* — Ce ne sont que des notions sommaires. 1° Type cardiaque : Importance du myocarde ; asystolie lente ; 2° type cardio artériel, asystolie plus lente, plutôt cachexie cardiaque ; 3° type aortique. — Angine de poitrine chronique. C'est l'aortisme. — *B. Type pulmonaire.* — Sa fréquence. — Etat de la fonction et des organes thoraciques. — La mort survient par congestion simple, broncho-pulmonie, pneumonie. — Congestion passive et pneumonie hypostatique. — *C. Type digestif.* — Marasme digestif..... Pages 186 à 213

9e leçon : COMMENT ON LUTTE CONTRE LA SÉNILITÉ. — Nécessité de cette étude. Elle complète ce que nous savons. — Son importance pratique. — En résumé c'est plutôt : moyens pour bien vieillir. — Qu'est-ce que bien vieillir? — Hygiène de la vieillesse et sa thérapeutique. — La sénilité étant une diminution de l'activité des mutations nutritives, il faut trouver le coefficient de sénilisation de chaque sujet. — Moyens hygiéniques : alimentation, aération, température, milieu extérieur. — Moyens thérapeutiques. — MOYENS HYGIÉNIQUES : A. — *Alimentation.* — Elle doit être réparatrice. — Nous mangeons trop. — L'alimentation chez le vieillard sera réparatrice et modificatrice. — Dans la sénilité précoce il faut guider, conseiller et protéger. — L'alimentation d'entretien est suffisante. — Quel genre d'aliments? Tous, puisque le sénile n'est qu'un adulte amoindri. — L'alimentation sera proportionnée au coefficient de sénilisation des fonctions. — Jamais de digestions nocturnes. — Peu de vin. Méfaits de l'alcool. — B. *Aération :* Soigner cette fonction. — Raréfaction pulmonaire. — Nécessité d'une aération constante. — Réfrigération par la surface cutanée. — C. *Température.* La sénilité et le froid. Réaction plus difficile. — Importance de refroidissement. — Théorie du refroidissement chez le sénile. — Circulation. — D. *Exercice.* Il est indis-

pensable et sera proportionné. — MOYENS THÉRAPEUTIQUES : Y a-t-il des agents antiséniles? Ceux qui ont pour effet le contraire de ce qu'est la sénilité. — Donc, tout agent qui augmente ou entretient l'activité des mutations nutritives. Les vaso-dilateurs : les iodures et les nitrites. — Les vaso-constricteurs : les préparations strychnées. — Les excitants spéciaux et généraux : caféine, arsenic, kola, etc. — Quelques agents à action localisée comme la digitale, la spartéine. — L'injection de Brown-Séquard a une réelle puissance..... Pages 213 à 237

10e leçon : COUP D'ŒIL D'ENSEMBLE SUR LA SÉNILITÉ. — Nécessité d'une étude de la vieillesse au point de vue clinique, thérapeutique et biologique.

I. Qu'est-ce que la vieillesse ? — La vieillesse n'est pas une maladie, c'est une phase naturelle de la vie normale. — Le médecin doit connaître la période de sénescence, par laquelle on arrive à la sénilisation, et ne pas s'occuper exclusivement de l'involution sénile parachevée. — Cette période de décroissance est naturelle et nécessaire par notre définition même de l'être vivant ; si elle manque, c'est que la mort est accidentelle. — La matière vivante a deux caractéristiques importantes : l'instabilité et le pouvoir d'amorce. — La perte de ces caractères constitue la mort. — De quelle façon se produit-elle ? Par la différenciation et la spé-

cialisation des éléments de la matière vivante qui ont détourné une partie du pouvoir d'amorce de son adaptation générale. — L'intensité de la puissance vitale est en raison inverse du perfectionnement des fonctions. — La plupart des auteurs ont cherché à expliquer la sénilité par une maladie ou une lésion. — Réveillé-Parise, Hamelin. Théories de l'artérite: H. Martin, Huchard. Nous préférons, invoquant les travaux de Bouchard, mettre la sénilité sous la dépendance d'un ralentissement de la nutrition.

II. *a*. Changements de texture. Trois principaux: atrophie, dégénérescences et sclérose. Il faut distinguer entre la sclérose pathologique et une sclérose physiologique normale et généralisée que nous désignerons sous le nom de *xérose* sénile. — *b*. Modifications fonctionnelles. — Elles se résument par un mot : Amoindrissement. La sénilité n'est au point de vue physiologique qu'un ralentissement dans les activités organiques.

III. Etiologie de la sénilité. — Le nombre des années, considéré comme le principal facteur de la sénilité, ne représente pour nous que l'expression du chiffre, dans le temps, du coefficient de résistance vitale. — Ce coefficient est influencé par des causes secondaires, qui le font varier : diathèses, états morbides acquis, infections aiguës et chroniques, intoxications, états neuropathiques.

IV. Rapport de la sénilité avec la maladie. — La réaction contre la maladie se produira chez le vieillard de la même façon que chez l'adulte, mais d'autant plus affaiblie que son coefficient de résistance vitale sera amoindri.

V. La mort naturelle est l'aboutissant nécessaire de la sénilité. — Son calme, sa sérénité.

VI. Rôle du médecin. — S'il ne peut empêcher de vieillir, il doit diriger l'évolution de la sénilité en surveillant l'hygiène et l'alimentation de l'homme âgé et en faisant appel à la thérapeutique..... Pages 238 à 275

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

SAINT-ÉTIENNE, IMP. CH. BOY, RUE DE LA LOIRE, 13

ISO 9002